

**Biomechanische Eigenschaften
des Musculus interosseus medius am Vorderfuß
des Pferdes**

von Stefanie Anna Wanninger

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Biomechanische Eigenschaften
des Musculus interosseus medius am Vorderfuß
des Pferdes**

von Stefanie Anna Wanninger

München 2020

Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:

Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

**Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Joris Peters

Tag der Promotion: 8. Februar 2020

Gewidmet:

Meiner Mutter und den Pferden

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis.....	5
I EINLEITUNG.....	8
II LITERATURÜBERSICHT	9
1 Anatomische Grundlagen	9
1.1 Nomenklatur.....	9
1.2 Anatomische Bestandteile des Fesseltrageapparats der Vordergliedmaße	9
1.3 M. interosseus medius der Vordergliedmaße	10
1.3.1 Anteilige Strukturen	10
1.3.2 Vaskularisation.....	12
1.3.2.1 Unterschiede der Gefäßversorgung von Muskeln und Sehnen	12
1.3.2.2 Spezielle Gefäßversorgung der Vordergliedmaße	13
1.3.3 Innervation	16
2 Histologische Grundlagen.....	17
2.1 Nomenklatur.....	17
2.2 Mikroskopische Struktur von Muskelbäuchen.....	17
2.3 Mikroskopische Struktur von Sehnen	20
2.4 Funktionelle Verbindungen.....	21
2.4.1 Muskel-Sehnen-Verbindung	21
2.4.2 Knochen-Sehnen-Verbindung.....	22
2.5 Histologie des M. interosseus medius	22
3 Biochemische Grundlagen	23
3.1 Biochemische Bestandteile von Muskeln	23
3.2 Biochemische Bestandteile von Sehnen.....	24
3.3 Extrazellulärmatrix (ECM)	25
4 Physiologische Grundlagen	27
4.1 Funktionsweise von Skelettmuskeln	27
4.1.1 Ablauf der Muskelkontraktion	27

4.1.2 Kontraktionsformen	28
4.1.3 Muskelfasertypen	29
4.2 Funktionsweise von Sehnen	30
4.2.1 Allgemeine Funktion	30
4.2.2 Zug- und Gleitsehnen	30
5 Biomechanik	33
5.1 Wichtige Parameter	33
5.1.1 Bruchlast	34
5.1.2 Zugfestigkeit	34
5.1.3 Zugbelastbarkeit	35
5.1.4 Elastizitätsmodul	35
5.1.5 Steifigkeit	36
5.1.6 Dynamisches Verhalten und Kennwerte	37
5.2 Biomechanische Eigenschaften des Fesseltrageapparats	40
6 Pathologie	44
6.1 Allgemeine Erkrankungen von Sehnen und Bändern	44
6.1.1 Ätiologie	44
6.1.2 Tendinitis / Desmitis	46
6.1.3 Rupturen	46
6.2 Pathologische Veränderungen des M. interosseus medius	48
6.3 Rehabilitation pathologisch veränderter Sehnen	51
III MATERIAL UND METHODEN	53
1 Makroskopie	53
1.1 Material	53
1.2 Methode	54
2 Morphometrie	55
2.1 Material	55
2.2 Methode	55

3 Biomechanik	56
3.1 Material	56
3.2 Methode.....	56
3.2.1 Materialprüfmaschine.....	56
3.2.2 Belastungsversuche und Winkelmessung	57
3.2.3 zyklische Zugversuche	58
 4 Histologie.....	 61
4.1 Material	61
4.2 Methode.....	61
4.2.1 Aufbereitung der Präparateproben	61
4.2.2 Einbett- und Schneidetechnik.....	61
4.2.3 Färbungen.....	62
 5 Statistik.....	 62
 IV ERGEBNISSE	 63
1 Dehnung des M. interosseus medius in Abhängigkeit von der Winkelung des Fesselgelenks.....	63
 2 Zyklische Belastung.....	 67
2.1 Dehnung des M. interosseus medius aus Relaxation	67
2.2 Halten bei erreichter Dehnung	80
2.3 Entlastung nach Dehnung.....	84
2.4 Halten nach Entlastung.....	87
 3 Histologie.....	 88
 V DISKUSSION	 92
 VI ZUSAMMENFASSUNG	 107
 VII SUMMARY.....	 109

VIII ABBILDUNGSVERZEICHNIS	111
IX TABELLENVERZEICHNIS.....	116
X LITERATURVERZEICHNIS	117
DANKSAGUNG.....	133

Abkürzungsverzeichnis

A _{Qs}	Querschnittsfläche
A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Abb.	Abbildung
ADP	Adenosindiphosphat
ATP	Adenosintriphosphat
bzw.	beziehungsweise
Ca	Calcium
ca.	circa
COMP	Cartilage oligometric matrix protein
E	Elastizitätsmodul
ECM	Extrazellularmatrix
F	Kraft
F _{max}	maximal ausgeübte Kraft (hier Zugkraft)
GAG	Glykosaminoglykan
h	Stunde
HE	Hämatoxylin-Eosin
Kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
kN	Kilonewton
l	Länge
l ₀	Ausgangslänge
l _Δ	Längenänderung
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta

M	Meter
M.	Musculus
Mg	Magnesium
MHC	Myosin Heavy Chain
MIO	Musculus interosseus (medius)
Mm.	Musculi
mm ²	Quadratmillimeter
MPa	Megapascal
ms	Millisekunden
N	Newton (Umrechnung: 1N = 9,81kg)
N.	Nervus
nm	Nanometer
Nn.	Nervi
OBS	Oberflächliche Beugesehne
Pa	Pascal
R.	Ramus
SB	Scalebar
SR	Sarkoplasmatisches Retikulum
sec	Sekunde
s ²	Quadratsekunde
s.	siehe
Tab.	Tabelle
TBS	Tiefe Beugesehne
V.	Vena
vgl.	vergleiche
Vv.	Venae
z. B.	zum Beispiel

Δl	Längenänderung
μm	Mikrometer
μm^2	Quadratmikrometer
$^\circ$	Grad (Winkel)
$^\circ\text{C}$	Grad Celsius

I Einleitung

„Reite dein Pferd vorwärts und richte es gerade!“ (Gustav Steinbrecht, Das Gymnasium des Pferdes, 1884).

Dieses wohl berühmteste Zitat des großen Reitmeisters aus der klassischen Lehre hat an seiner Aktualität bis heute nichts eingebüßt, wird allerdings in Zeiten der immer rascheren Pferdeausbildung vor allem im Hinblick auf den Turniersport häufig falsch ausgelegt und sich zu Nutzen gemacht, um zu rechtfertigen, dass bereits junge Pferde zu Beginn ihrer Ausbildung in überhöhtem Tempo unter Spannung spektakulär „vorwärts“ geritten werden.

Die Meinung und Erfahrung, dass die zu schnelle Grundausbildung und die daraus resultierende Überbelastung und auch mangelnde Gymnastizierung des Pferdekörpers zu Schäden am Bewegungsapparat des Pferdes führen, ist Bestandteil der alltäglichen Arbeit von Pferdetierärzten.

Der Tierarzt und Kritiker der heutigen Turnierreiterei Dr. Gerd Heuschmann beschreibt in seinem Buch „Finger in der Wunde“ (2006) die verschleißträchtigen Folgen falscher Trainingsprogramme auf den Pferdekörper.

Die reiterliche Arbeit mit dem Pferd kann wie ein „Bodybuilding“ gesehen werden, wobei das Pferd bei korrekter Ausführung physisch und psychisch profitieren kann. Genauso wie beim Menschen kann fehlerhaftes oder auch mangelndes Bodybuilding zu Verschleiß, Schäden oder Defiziten am Bewegungsapparat führen.

Eine häufig von Überlastungsschäden geprägte Struktur mit Lahmheitsfolge bei Pferden ist der Fesselträger (Musculus interosseus medius), weswegen dieser eine große Praxisrelevanz hat. Um abschätzen zu können, ab wann eine Überlastung vorliegt, werden biomechanische Daten benötigt.

Ziel dieser Arbeit ist es, erstmals in zyklischen Belastungsstudien Daten zu generieren, die die biomechanischen Eigenschaften des Musculus interosseus medius am Vorderfuß des Pferdes repräsentieren. Dabei können neben Dehnung und Belastbarkeit des Musculus interosseus medius auch sein Ermüdungsverhalten und seine Energiespeicherung untersucht und diskutiert werden.

II Literaturübersicht

1 Anatomische Grundlagen

1.1 Nomenklatur

Die nachfolgend verwendeten Termini technici stammen aus der gängigen Fachliteratur gemäß der Nomina Anatomica Veterinaria (NAV 2017).

1.2 Anatomische Bestandteile des Fesseltrageapparats der Vordergliedmaße

Der Fesseltrageapparat besteht aus folgenden anatomischen Strukturen:

Der **Musculus interosseus medius** (s. Abb. 1) - wegen seiner zentralen Aufgabe auch als „Fesselträger“ bezeichnet – inseriert mit zwei Ansatzsehnen (Interosseusschenkel, Crus mediale et laterale) an den beiden proximalen Sesambeinen (Ossa sesamoidea proximalia), die beim Pferd aufgrund ihrer Ähnlichkeit „**Gleichbeine**“ genannt werden (s. Abb. 1). Die beiden sehnigen Unterstützungsäste des M. interosseus medius, die auf Höhe des Fesselgelenks sowohl von medial als auch von lateral nach dorsal an die gemeinsame Strecksehne abgegeben werden und auch jeweils als **Unterstützungsband (Lig. accessorium)** bezeichnet werden. Die beiden Unterstützungsbänder an die Strecksehne begrenzen die passive Abbeugung des Zehenendgelenks (Hufgelenk) beim Aufpußen. (Budras, 2014; Liebich et al., 2018; Nickel et al., 2004; Salomon, 2015)

Die Gleichbeine sind ebenfalls ein wichtiger Bestandteil des Fesseltrageapparats und sind zur dorsalen Seite mit der Fesselgelenkscapsel und zur palmaren Seite mit dem Fesselringband (Lig. anulare palmare) verbunden. (Kaminski, 2011)

Zu den Bandstrukturen des Fesseltrageapparats gehören das faserknorpelige **mittlere Gleichbeinband (Lig. palmare)**, welches die beiden Gleichbeine an der jeweils medialen Seite miteinander verbindet und zusammen mit den Gleichbeinen die beiden proximalen Gleitkörper (Scuta proximalia) für die oberflächliche und die tiefe Beugesehne bildet und fünf distale Gleichbeinbänder: das **gerade Gleichbeinband (Lig. sesamoideum rectum)**, dazu beidseits gelegen die beiden **schiefen Gleichbeinbänder (Ligg. sesamoidea obliqua** - s. Abb. 1) und von diesen dreien bedeckt die beiden **gekreuzten Gleichbeinbänder (Ligg. sesamoidea cruciata)**, sowie die beiden **kurzen Gleichbeinbänder (Ligg. sesamoidea brevi)**. (Budras, 2014; Liebich et al., 2018; Nickel et al., 2004; Salomon, 2015)

II LITERATURÜBERSICHT

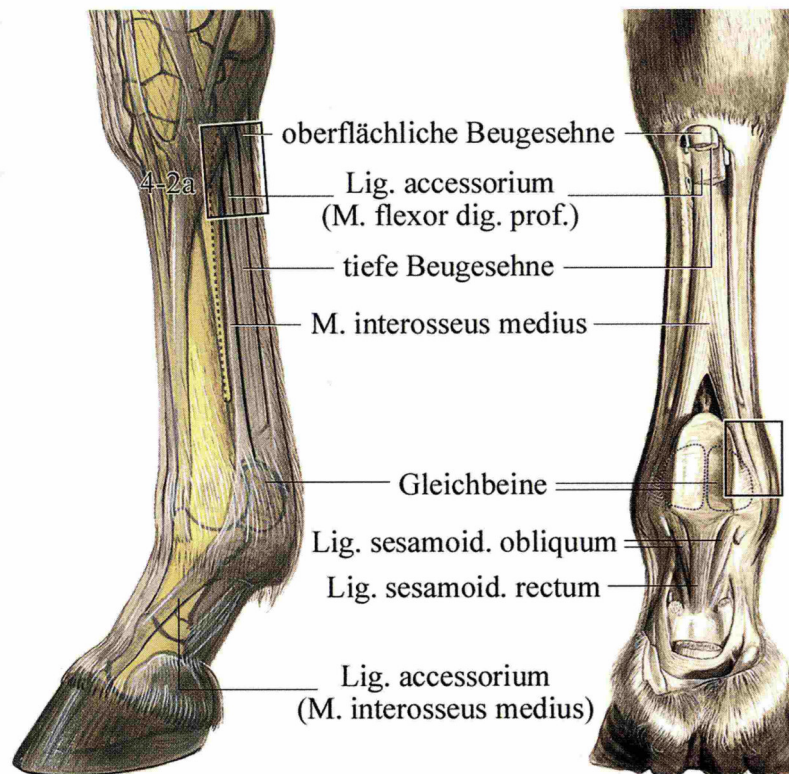


Abbildung 1: Sehnen und Bänder im palmaren Bereich der distalen Gliedmaße
aus Budras (2014)

Funktionelle Unterstützung erhält der Fesseltrageapparat von der oberflächlichen und der tiefen Beugesehne, den jeweiligen Endsehnen der Mm. flexores digitales superficialis und profundus. (Brehm 2017 b; Budras, 2014)

1.3 Musculus interosseus medius der Vordergliedmaße

1.3.1 Anteilige Strukturen

Der M. interosseus medius ist der mittlere Anteil der drei kurzen Zehenmuskeln (Mm. interossei), der als einziger von diesen eine funktionelle Bedeutung hat, da es sich sowohl beim lateralen, als auch beim medialen M. interosseus nur noch um rudimentäre Muskelstränge handelt. (Nickel et al., 2004)

Reutter (2014) beschreibt im Rahmen ihrer Dissertation, dass am zu ihren Versuchen gehörigen Vorderfuß einer Kaltblutstute sowohl der M. interosseus medialis als auch der M. interosseus lateralis als prominente Muskelbäuche vorlagen.

II LITERATURÜBERSICHT

Der M. interosseus medius (Fesselträger) ist bei jedem Pferd eindeutig und stark ausgeprägt und verläuft als flach ovale, bandartige Struktur zwischen beiden Griffelbeinen direkt auf dem Mittelfußknochen aufliegend und wird palmar von der tiefen und der darüber liegenden oberflächlichen Beugesehne überlagert. (Nickel et al., 2004)

Laut Nickel et al. (2004) weist der M. interosseus medius nur noch beim Fohlen vereinzelte Muskelfasern auf und ist beim adulten Pferd rein sehnig und fungiert auch als proximales Gleichbeinband. Dieser Aussage wird in aktuellen Publikationen widersprochen. (Bischofberger et al. 2006, Brehm, 2017 b; Kaminski, 2011; Lempe, 2007) So finden sich in der Literatur häufig Beschreibungen zu muskulären Anteilen vor allem im unpaaren Hauptteil („Corpus“, „Body“, „Muskelbauch“) des M. interosseus medius, welcher sich auch sonographisch von Muskelfasern durch ihre Hypoechogenität ein inhomogenes Bild ergeben. (Brehm, 2017 b)

Manche Autoren beschreiben auch, ein variables Vorkommen von Muskelfasern innerhalb des gesamten Fesselträgers vom Ursprung bis zum Ansatz und individuelle Unterschiede in seiner gesamten Morphologie. (Bischofberger et al. 2006, Brehm, 2017 b; Kaminski, 2011)

Der sogenannte Fesselträgerursprung, der ebenfalls eine große klinische Relevanz hat, befindet sich proximal an der Palmarseite des Os metacarpale tertium (Röhrbein), hier bietet die angeschrägte Oberfläche des Knochens eine vergrößerte Insertionsstelle. (Kaminski, 2011)

Kaminski (2011) beschreibt im Ursprungsabschnitt des Fesselträgers Muskel- und Bindegewebe mit einem Vorkommen von 25% der gesamten Struktur. Die Muskelstränge sind dabei zu zwei Z-förmigen Reihen angeordnet (siehe Abb. 2).

Auf Höhe des distalen Drittels des Röhrbeins erfolgt die Aufspaltung in den jeweils lateralen und medialen Ansatz-/ oder Endschenkel, welche jeweils abaxial an der jeweiligen Apex des lateralen und medialen Gleichbeins inserieren und laut Kaminski keine Muskelfasern mehr aufweisen. Die schräg abfallende Form der Gleichbeine fungiert als Oberflächenvergrößerung und somit optimale Ansatzstelle für die jeweiligen Endsehnen, für die dadurch eine Verbindung mit hoher Zugstabilität gewährleistet wird. (Kaminski, 2011)

Kurz vor der Aufspaltung in die Endschenkel werden vom Hauptteil nach dorsal jeweils ein lateraler und medialer Sehnenschenkel als sogenannte Unterstützungsäste an die gemeinsame Strecksehne des M. extensor digitalis communis abgegeben, welche beidseits distal des Fesselgelenks von je einem Schleimbeutel (Bursa subtendinea musculi interossei manus) unterlagert werden. (Budras, 2014; Liebich et al., 2018; Nickel et al., 2004; Salomon, 2015)

II LITERATURÜBERSICHT

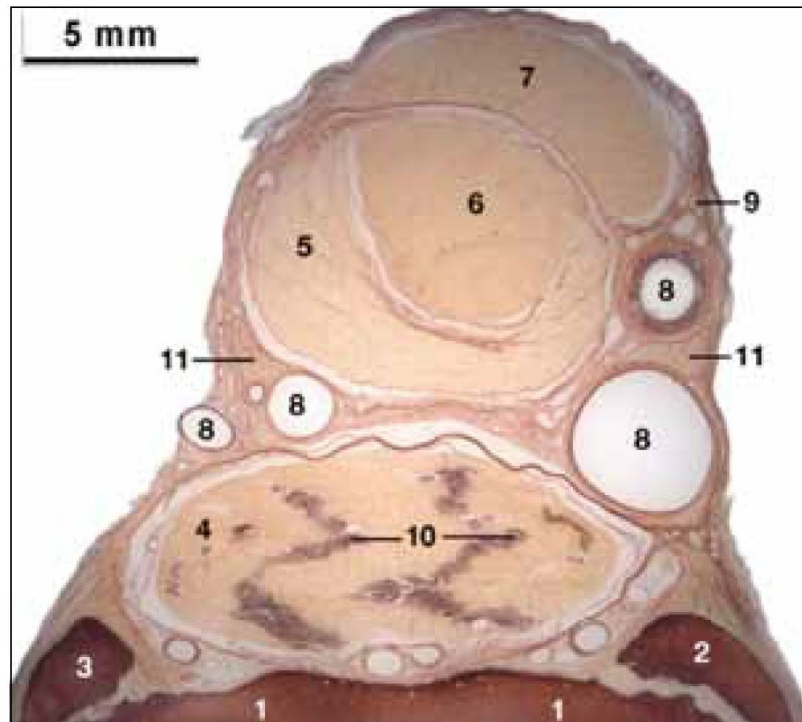


Abbildung 2: Querschnitt durch das Sehnenpaket auf Höhe der Mitte des Metacarpus
aus Kaminski (2011)

1: Os metacarpale tertium (Röhrbein), **2/3:** Ossa metacarpalia secundum et quartum (Griffelbeine), **4:** MIO, **5:** Unterstützungsband der TBS, **6:** TBS, **7:** OBS, **10:** Muskeleinlagerung im MIO-Corpus

1.3.2 Vaskularisation

1.3.2.1 Unterschiede der Gefäßversorgung von Muskeln und Sehnen

Im Allgemeinen ist die Blutversorgung von Sehnen im Vergleich zu Muskeln sehr limitiert.

Die regionale Gefäßversorgung nimmt nur 1-2% der gesamten Extrazellulärmatrix ein. Die Kohlenstoffdioxid und Stoffwechselprodukt abtransportierenden Venen gehen dabei hauptsächlich vom Epitendineum aus und laufen longitudinal ins Endotendineum. Weitere Venen entstammen der Sehnen-Knochen-Verbindung. Lange Sehnen werden von einigen Venen entlang ihrer gesamten Länge begleitet.

Die sauerstoff- und nährstoffreichen Arterien und Arteriolen hingegen setzen sich aus dem Perimysium der muskulotendinösen Verbindung fort. (Liebermann, 2009; Kjaer, 2004; Skinner, 2003)

Während seiner Entwicklungsphase ist Sehnengewebe sowohl zellulär als auch metabolisch sehr aktiv, wobei es von einem großen Netzwerk aus Kapillaren versorgt wird. Im adulten Zustand ist diese kapilläre Versorgung zurückgebildet und die nun geringgradig vaskularisier-

II LITERATURÜBERSICHT

te Sehne wird weniger durch Perfusion über den Blutdruck der Gefäße, sondern primär durch Diffusion synovialer Flüssigkeit versorgt, welche allerdings nur im Bereich von Sehnenscheiden erfolgt. Diffusion ist im Gegensatz zur Perfusion ein passiver Vorgang entlang eines Konzentrationsgradienten und daher weniger effizient als der aktive Perfusionsvorgang. (Kelce et al, 2013; Fenwick et al., 2002; Rogers, 2011)

Es können drei verschiedene Regionen und somit auch Intensitäten der Blutversorgung entlang der gesamten Sehne unterschieden werden:

- Das Sehnendrittel nahe dem Muskelbauch wird intrinsisch über die Gefäße der muskulotendinösen Verbindung versorgt. (Fenwick et al., 2002; Peacock, 1959)
- Das zentrale Drittel von langen Sehnen wird ausschließlich von den umliegenden interstitiellen Gefäßen vaskularisiert und ist somit am geringsten versorgt, was auch Rückschlüsse auf eine verminderte Heilungstendenz nach sich zieht. (Fenwick et al., 2002; Peacock, 1959)
- Das Sehnendrittel nahe dem Knochen wird über die osseotendinöse Verbindung in Relation zu den beiden anderen Dritteln am stärksten vaskularisiert. Die Blutgefäße passieren beim Knochen-Sehnen-Übergang eine Faserknorpelschicht und anastomosieren zuvor mit zahlreichen Blutgefäßen des Periosts, wobei eine indirekte Verbindung zur ossären Blutversorgung vorliegt. (Fenwick et al., 2002; Peacock, 1959)

Die dritte Variante der Blutzufuhr erfolgt über longitudinale Gefäße aus dem Epitendineum, wobei kein Unterschied in der Intensität der Versorgung des proximalen oder distalen Sehnenabschnitts besteht. (Fenwick et al., 2002; Peacock, 1959)

Muskelbäuche hingegen werden durch Führung vieler Blutgefäße bis hin zu feinsten Kapillaren mittels Perfusion versorgt, deren Einbau durch enge morphologische und funktionelle Verbindung von Muskel- und Bindegewebe stattfindet. Hierdurch kommt die starke Durchblutung der gesamten Muskulatur zustande, was eine wesentliche Voraussetzung ist, um die benötigte Sauerstoffmenge, sowie Substrate zur Energieversorgung für die Kontraktion und Abgabe darauffolgender Stoffwechselprodukte zu gewährleisten. (Kjaer, 2004)

1.3.2.2 Spezielle Gefäßversorgung der Vordergliedmaße

Im Folgenden wird auf der Basis von Budras (2014), Gille & Salomon (2015) und König et al. (2018 a) die Blutgefäßversorgung vor allem im Hinblick auf die wichtigsten Abzweigungen für den palmaren Mittelfuß und somit für den Fesseltrageapparat beschrieben.

II LITERATURÜBERSICHT

Die Hauptarterie für die Versorgung der Vordergliedmaße ist die A. axillaris, welche als Fortsetzung der A. subclavia nach Umrundung der 1. Rippe in die Achselgegend eintritt und sich im weiteren distalen Verlauf als A. brachialis mit diversen Abzweigungen für die Ober- und Unterarmversorgung fortsetzt. Nach Abgang der A. interossea communis in Höhe der Ellbogenbeuge läuft die A. brachialis als A. mediana zur Versorgung des Vorderfußes weiter. Sie verläuft zusammen mit dem N. medianus über den Radius und versorgt die Flexoren des Unterarms. In Höhe der distalen Unterarmhälfte zweigen sich die A. radialis und die A. radialis proximalis ab, welche an der medialen Seite parallel zur A. mediana verlaufen und an der Bildung der Mittelfußarterien beteiligt sind (s. Abb. 3). Die A. mediana tritt schließlich durch den Canalis carpi auf die Palmarseite des Carpus.

Die weitere Vaskularisation der distalen Gliedmaße ist in vier Systeme unterteilt:

Jeweils dorsal und palmar befinden sich jeweils oberflächlich und in der Tiefe Hauptgefäße mit verschiedenen Abzweigungen. Die Arterien des oberflächlichen Systems werden als Aa. digitales dorsales beziehungsweise palmares communes bezeichnet. Die des tiefen Systems als Aa. metacarpeae dorsales beziehungsweise palmares. Da beim Pferd im Laufe der Evolution die Zehenstrahlen auf eine tragende Zehe reduziert wurden, sind einige Gefäßsysteme rückgebildet.

Die Nummerierung der Gefäße orientiert sich bei den Haussäugetieren an fünf Zehenstrahlen. Beim Pferd werden analog die Ziffern II und III gemäß dem zweiten und dritten Zehenstrahl verwendet. Die Ziffer II bezieht sich auf das jeweils mediale und III auf das jeweils laterale Gefäß, da das Pferd auf der dritten Zehe steht.

Die Hauptmittelfußarterie (A. digitalis palmaris communis II) stellt den Hauptzufluss zu den Zehenarterien der Schultergliedmaße dar. Sie kann medial am Metacarpus zwischen den Beugesehnen und dem M. interosseus medius palpirt werden.

II LITERATURÜBERSICHT

Arteriae et Venae manus

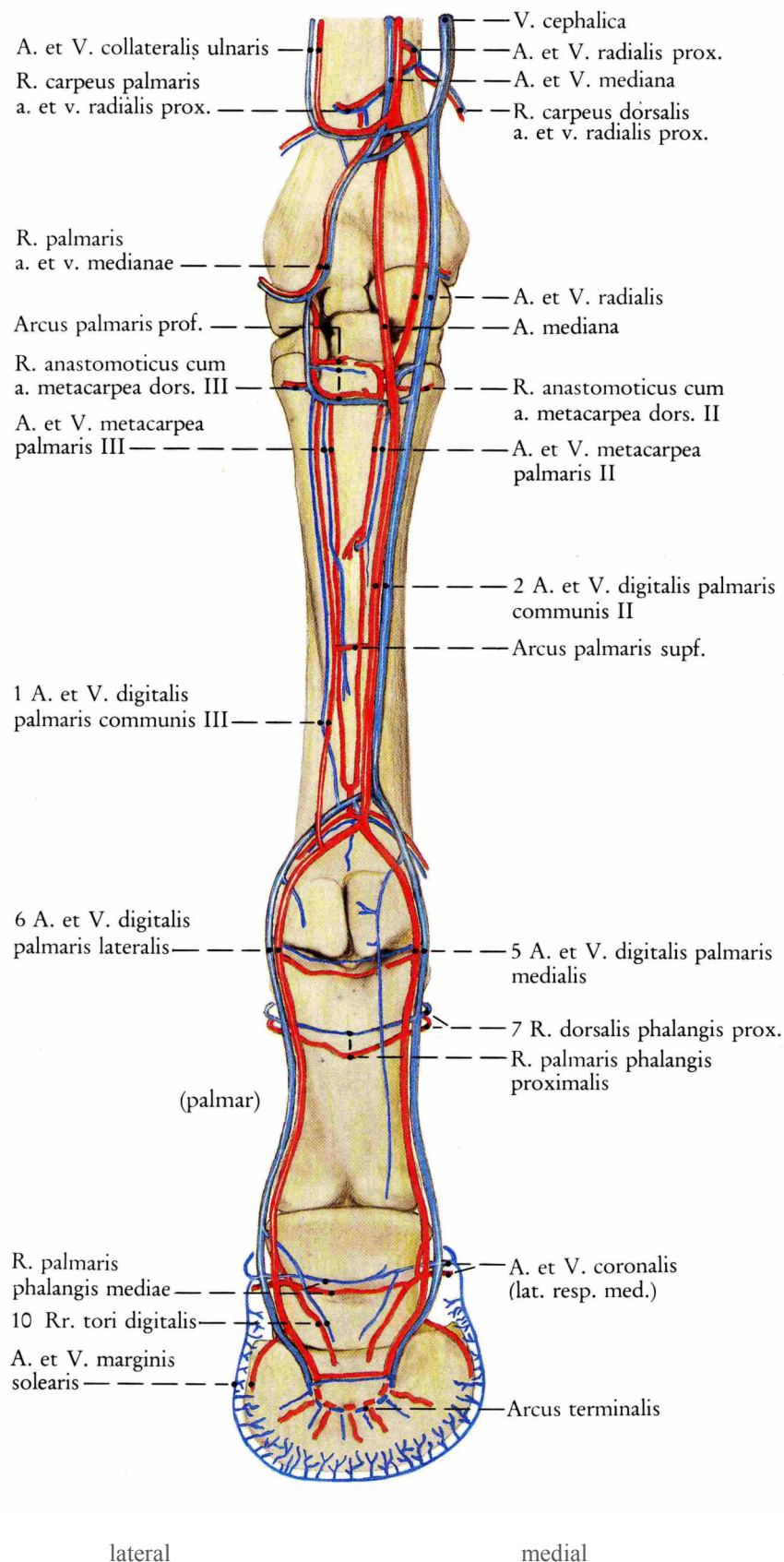


Abbildung 3 : Arterien am linken Vorderfuß des Pferdes (Palmarseite)
aus Budras (2014)

II LITERATURÜBERSICHT

Die laterale A. digitalis palmaris communis III ist nur sehr schwach ausgebildet.

Die für den Fesseltrageapparat relevanten tiefen Aa. metacarpeae palmares II und III entspringen einem Gefäßbogen (Arcus palmaris profundus), der durch Vereinigung der A. radialis und A. mediana gebildet wird. Für das oberflächliche palmare System dient in der Mitte des Mittelfußes ein schwacher Arcus palmaris superficialis, der bei manchen Pferden auch nicht ausgebildet sein kann. Die oberflächlichen palmaren Gefäße entspringen aber immer in Höhe der Metacarpusmitte und haben hier noch keine Verbindung zum tiefen palmaren System. Diese erfolgt erst proximal dem Fesselgelenk über einen namenlosen Anastomosenbogen unterhalb der oberflächlichen und tiefen Beugesehne. Hier befindet sich auch ein Zufluss aus dem tiefen dorsalen System. Jeweils lateral beziehungsweise medial der beiden Gleichbeine sind die palmaren Zehenarterien (Aa. digitales palmares propriae lateralis et medialis) palpierbar.

Die jeweils paarigen gleichnamigen Venen die jede Arterie begleiten, sammeln sich im proximalen Rückfluss zur V. axillaris und werden allgemein als „tiefes Venensystem“ oder „Vv. comitantes“ bezeichnet. Das oberflächliche zweite Venensystem hat keine arterielle Begleitung und entspringt proximal des Carpus aus dem Zusammenfluss der oberflächlichen dorsalen Venen als V. cephalica accessoria. Diese sammelt das Blut dorsal am Metacarpus und drainiert auch die V. digitalis palmaris communis II. Die Mündung erfolgt in die größere V. cephalica, die einem subkutanen Seitenzweig der V. radialis entspricht und das Blut in die V. jugularis transportiert.

Im Ursprungsbereich des M. interosseus medius sind am meisten Blutgefäße eingelagert, diese nehmen im distalen Verlauf ab, so dass schließlich die Fesselträgerfasern, ebenso wie der distale Abschnitt der Beugesehnen kaum noch Blutgefäße enthalten. Zur Versorgung dienen in diesem Bereich die angrenzende Muskulatur mit ihren knöchernen Ansatzpunkten, sowie Sehnenscheiden und das im Folgenden noch näher beschriebene Epitendineum. (Kaminski, 2011)

1.3.3 Innervation

Der M. interosseus medius wird an der Schultergliedmaße von Ästen des N. medianus und N. ulnaris innerviert. Beide Nerven entstammen dem Armgeflecht (Plexus brachialis). (König et al., 2018 b; Nickel et al., 2004; Salomon, 2015)

II LITERATURÜBERSICHT

Der N. medianus ist von allen 12 austretenden Nerven des Armgeflechts der stärkste und seine Endäste laufen bis zur Zehe. Proximal verbindet er sich mit dem N. ulnaris. Die motorische und sensible Faserzusammensetzung beider Nerven erfolgt aus den mittleren Plexusanteilen - vor allem der Ventraläste des 8. Hals- und 1. und 2. Brustnervs. (Muyllé et al., 1998)

Der N. ulnaris spaltet sich proximal des Carpus in einen dorsalen und palmaren Ast. Der R. palmaris zieht zwischen der Endsehne des M. flexor carpi ulnaris und der Oberflächlichen Beugesehne nach distal und nimmt den proximalen R. communicans des N. medianus auf, wobei es zum Faseraustausch zwischen beiden Nerven kommt. (Muyllé et al., 1998)

Proximal am Metacarpus spaltet der N. ulnaris den R. profundus in die Tiefe ab, der zwischen beiden Griffelbeinköpfchen mehrere Nervenfasern an den M. interosseus medius abgibt.

(König et al., 2018 b; Mülling et al, (2014); Nickel et al., 2004; Salomon, 2015)

Ob der M. interosseus medius beim adulten Pferd aufgrund seiner sehnigen Hauptstruktur überwiegend sensibel und kaum oder gar nicht mehr motorisch innerviert wird, konnte im Rahmen der Literaturrecherche nicht gefunden werden.

2 Histologische Grundlagen

2.1 Nomenklatur

Die nachfolgend verwendeten Termini technici stammen aus der gängigen Fachliteratur gemäß der Nomina Histologica Veterinaria (NHV 2017).

2.2 Mikroskopische Struktur von Muskelbäuchen

Skelettmuskeln sind die funktionellen Bestandteile des aktiven Bewegungsapparates. Deren kleinster Baustein ist die lang-zylindrische Skelettmuskelzelle (Myocytus sceletalis), die durch Verschmelzung linear aneinander gereihter Myoblasten mehrere Zellkerne besitzt.

Mit einem Durchmesser von 30 - 80 µm und einer Länge von mehreren Zentimetern, handelt es sich um außerordentlich lange Zellen (s. Abb. 4). (Huber, 2015)

II LITERATURÜBERSICHT

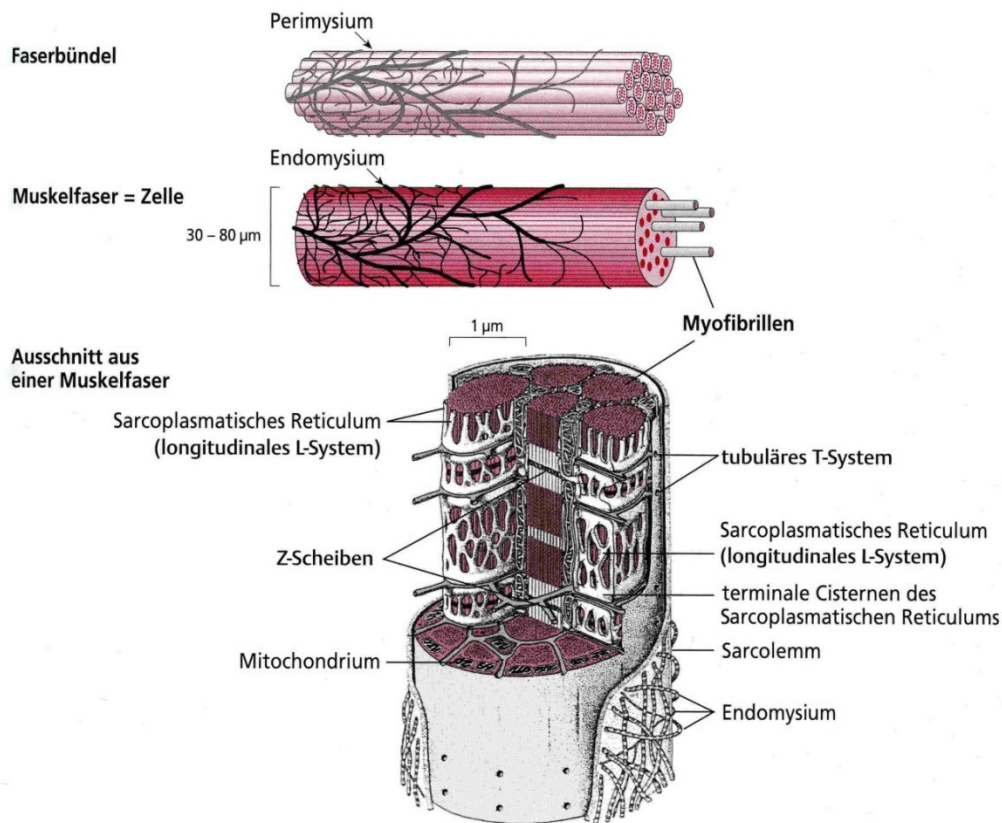


Abbildung 4: Ausschnitt aus einer Muskelzelle aus Huber (2015)

Über diese gesamte Länge beinhaltet die Muskelzelle Myofibrillen mit einem Durchmesser von 0,5 - 1,5 µm. Die Myofibrillen sind eine kettenartige Aneinanderreihung von Sarkomeren, die über sogenannte Z-Streifen elastisch miteinander verbunden sind. Sarkomere sind mit einer Länge von 2,3 µm die kleinsten funktionellen Einheiten der Muskelzelle. (Weyrauch et al., 2009)

Ein Sarkomer besteht aus mehreren Actin- und Myosinfilamenten, die durch teleskopartiges Ineinandergleiten die Verkürzung der Muskelzelle bewirken und durch das gleichzeitige Filamentgleiten im Zellverband zur Kontraktion des gesamten betroffenen Muskels führen. Bei diesem Vorgang wird chemische in mechanische Energie umgewandelt. (Hanson & Huxley, 1953; Hanson & Huxley, 1954; Huxley, 1974; Huxley et al., 1994)

Die im Lichtmikroskop sichtbare Querstreifung der Muskelzellen, kommt durch die Substruktur der Myofibrillen zustande und verlieh der Skelettmuskulatur den Namen „Quergestreifte Muskulatur“. (Sadava et al., 2011) Der Wechsel zwischen anisotropen (doppelbrechenden) und isotropen (einfachbrechenden) Segmenten, lässt im Lichtmikroskop sogenannte A- und I-Streifen (Discus anisotropicus, Discus isotropicus) erkennen.

Die A-Streifen enthalten sowohl Actin- als auch Myosinfilamente, die I-Streifen nur Actinfilamente. Die regelmäßige Anordnung der Actin- und Myosinfilamente verursacht die quer-

II LITERATURÜBERSICHT

gestreifte Erscheinung. Zwischen den Myofibrillen befinden sich vor allem Mitochondrien, die die Energieversorgung durch ATP-Bildung gewährleisten. (Sadava et al., 2011)

Eine weitere wichtige Zellorganelle, welche die Myofibrillen umhüllt und somit ein Netzwerk aus intrazellulären Membranen darstellt, ist das sarkoplasmatische Retikulum (SR). Entlang einer Myofibrille ist es in Segmente gegliedert, die jeweils aus longitudinalen Schläuchen (L-System) und die Myofibrille zirkulär umgebenden Zisternen (terminale Zisternen) bestehen.

Als spezialisiertes endoplasmatisches Retikulum der Muskelzelle hat es eine wichtige Funktion für die Initialisierung der Muskelkontraktion, da es als Speicherort der Calciumionen dient, welche beim Eintreffen des Aktionspotenzials in das Cytosol (Sarkoplasma) ausgeschüttet werden und als sogenannter „Second Messenger“ fungieren und dabei wichtige regulatorische Signale geben. (Berchtold et al., 2000 nach Ringer et al., 2000; Huxley, 1974)

Bei Eintreten des Ruhezustands der Muskelzelle werden die Calciumionen wieder aktiv über Calciumionenpumpen in das SR zurückgepumpt. (Huxley, 1974)

Die effiziente Ausdehnung und Ankunft des Aktionspotenzials wird durch transversale Einstülpungen der Muskelzellmembran (Sarcolemm) sogenannten T-Tubuli gewährleistet. Diese Membrankanäle stehen entlang der gesamten Myofibrille mit dem jeweiligen SR in Kontakt und leiten die Depolarisation des Aktionspotenzials weiter. (Franzini-Armstrong, 1999; Huxley, 1974; Sadava et al., 2011)

Der Einbau der Muskeln ins umliegende Gewebe, die Unterteilung verschiedener Muskelkompartimente und die Kraftübertragung der Muskelkontraktion auf die Knochen erfolgt durch folgende verschiedene Bindegewebsarten. Die innerste Struktur ist das Endomysium, welches sich aus zartem Bindegewebe aus Retikulinfasern zusammensetzt. Es umhüllt einzelne Muskelzellen und schafft eine lockere Verbindung der Muskelzellen untereinander. Außerdem führt es viele vor allem längsorientierte Kapillaren mit vielen Querverbindungen (s. Abb. 4). Mehrere vom Endomysium umgebene Muskelzellen werden vom Perimysium internum zu einem Primärbündel zusammengefasst, welches die kleinste funktionelle Einheit eines Muskels darstellt. Diese Bindegewebschicht ermöglicht auch die Verschiebbarkeit zwischen den einzelnen Primärbündeln. Das Perimysium externum fasst wiederum mehrere Primärbündel zu einem Sekundärbündel zusammen. Hierbei handelt es sich um eine lockere Bindegewebshülle, die viele Nerven und Blutgefäße führt. Umgeben vom ebenfalls lockeren Epimysium bilden die Sekundärbündel schließlich den gesamten Muskel. Das Epimysium ist mit der äußersten derb-straffen Bindegewebschicht - der Muskelfaszie - verbunden. Durch Faszien wird nicht nur die Kompartimentierung der einzelnen Muskeln, sondern auch deren Form-

II LITERATURÜBERSICHT

und Lagestabilisierung, sowie die Bereitstellung von Muskelursprungs- und -ansatzfeldern gewährleistet. (Hees & Sinowatz, 2012).

2.3 Mikroskopische Struktur von Sehnen

Bei Sehnen handelt es sich um straffes Bindegewebe, welches sich unabhängig von der Muskulatur aus dem mittleren Keimblatt (Mesoderm) des Embryoblasten entwickelt hat. Es setzt sich aus einer charakteristischen geradlinig und parallel ausgerichteten Faseranordnung zusammen, welche aus kollagenreichen Faszikeln besteht, die von einer weichen interfaszikulären Matrix (IFM) umgeben sind. Zusammensetzung und Interaktion zwischen diesen unterschiedlichen Materialphasen sind eine fundamentale Gewährleistung, dass das Sehnengewebe seine funktionelle Aufgabe erfüllen kann. (Thorpe et al., 2016)

Die biomechanisch wichtigste Komponente sind kräftige, leicht gewellte Kollagenfasern (Fibrae tendinae), die untereinander anastomosieren und genauso lang wie die Sehne sind. Durch die parallele Anordnung ist nur eine einseitige Zugbeanspruchung gemäß dem Faserverlauf möglich. Der leicht gewellte Zustand ermöglicht eine optimale Kräftetransmission und kommt zustande, indem elastische Fasern zwischen den straffen Kollagenfasern eingelagert sind und die Sehne im entspannten Zustand verkürzen. Zusätzlich befinden sich zwischen den Sehnenfasern auch kollagenbildende Fibrozyten (Tendinozyten), die wegen ihrer Erscheinung unter dem Lichtmikroskop in der gängigen Fachliteratur auch „Flügelzellen“ genannt werden, da sie durch interfibrinöse Einengung zwickelförmig verformt werden. (Lieberman, 2009; Miller, 2008; Skinner, 2003; Weyrauch et al., 2009)

Den Begriff „Flügelzellen“ kreierte Ranvier 1889; dem entgegen andere Autoren mit der Theorie, dass diese Zellen in Sternenform mit langen Fortsätzen versehen seien und über Zellkontakte („gap junctions“) in Verbindung stünden, was auch die Kommunikation der Zellen bezüglich der Anpassungsreaktionen auf mechanische Stimuli erklären kann. (Wang et al., 2012)

Ähnlich wie beim Skelettmuskelgewebe wird das Sehnengewebe durch interstielltes Bindegewebe kompartmentiert: Das Peritendineum internum ist lockeres Bindegewebe, welches Nerven und Blutgefäße führt und mehrere Sehnenfasern zu jeweiligen Primärbündeln zusammenfasst. Da in das Peritendineum internum elastische Fasernetze eingelagert sind, kommt es hierbei zum Verkürzen und zur charakteristischen Wellung der Sehnenfasern in entspanntem Zustand der Sehne. Bei der Muskelkraftübertragung durch die Sehne auf den jeweiligen Knochen, verstreicht diese Wellung, wodurch die Elastizität der Sehne limitiert wird. Die Anzahl der so gebildeten Primärbündel bestimmt den Durchmesser der Sehne. Die Gesamtheit wird

II LITERATURÜBERSICHT

außen vom geflechtartigen Peritendineum externum umgeben, welchem wiederum außen das lockere Paratendineum anliegt. (Lieberman, 2009; Miller, 2008; Skinner, 2003; Weyrauch et al., 2009)

Innerhalb des gesamten Sehnenverbandes kommen Kollagenfibrillen mit kleinerem und größerem Durchmesser vor. Bezüglich dieser bimodalen Verteilung existiert die Annahme, dass die großen Fibrillen für die Stabilität des Gewebes verantwortlich sind, während die kleinen Fibrillen einer Überdehnung entgegenwirken. (Parry et al., 1980)

Battaglia et al. (2003) untersuchten die ultrastrukturelle Stabilität von Achillessehnen von Mäusen während der Heilungsphase und kamen auf folgende beeinflussende Faktoren: je größer die Fibrillengröße der Kollagenfasern umso stärker das Sehnen Gewebe. Auch die Dichte und anteilige Fläche der Kollagenfibrillen, sowie die Seitenverbindung des Kollagens sind entscheidend.

2.4 Funktionelle Verbindungen

Der Kontakt der Skelettmuskeln mit den entsprechenden Knochen und somit die Verbindung des aktiven und passiven Bewegungsapparats erfolgt über Sehnen, welche an den Knochen inserieren.

Durch die inserierende Sehne kann die vom Muskel erzeugte Kontraktionskraft auf den Knochen übertragen werden, wodurch sich zwei wesentliche Verbindungstypen ergeben:

2.4.1 Muskel-Sehnen-Verbindung

Die muskulotendinöse Verbindung muss sehr intensiv ausgebildet sein, da sich beide Gewebearten stark voneinander unterscheiden. Hierfür ist eine feste, aber gleichzeitig elastische Verknüpfung zwischen den Muskelzellen und Kollagenfasern nötig. Das relativ weiche Muskelgewebe ist zu großen Längenveränderungen in der Lage, während das wesentlich straffere Sehnen Gewebe hierbei sehr eingeschränkt ist. (Weyrauch et al., 2009)

An den stumpfen Enden der Muskelzellen befinden sich rillenartige, längs gerichtete Einsenkungen und röhrenförmige Einstülpungen, wodurch die Oberfläche des Zellendes vergrößert wird. In die mit Basalmembran ausgekleideten Einsenkungen dringen die kollagenen Mikrofibrillen der Sehne ein und lagern sich außerdem auch an seitliche Zellende an. Durch diese Invagination kommt es zu intensiven und weitreichenden Kontakten mit der Sarkolemmaoberfläche, von der retikuläre Fasern ausgehen, die eine schlingenartige Verbindung zwischen der Basallamina der Muskelzellmembran (Sarkolemm) und den Kollagenfibrillen schaffen. (Lieberman, 2009; Miller, 2008; Skinner, 2003; Weyrauch et al., 2009)

II LITERATURÜBERSICHT

Die myotendinöse Kraftübertragung hängt insgesamt stark von der strukturellen Integrität zwischen einzelnen Muskelfasern, der Extrazellulärer Matrix (ECM) und fibrillären Anordnung des Sehnengewebes ab. Ebenso von der Fähigkeit der jeweiligen Sehne Energie zu absorbieren und diese wieder abzugeben. (Kjaer, 2004)

2.4.2 Knochen-Sehnen-Verbindung

Die Sehneninsertion am Knochen wird auch Enthese (Enthesis tendinis) genannt, wobei zwei Typen unterschieden werden: der fibröse diaphysär-periostale Ansatz (Enthesis fibrosa) und der chondro-apophysäre Ansatz (Enthesis fibrocartilaginea), der über Faserknorpelgewebe entsteht. Die diaphysär-periostale Verbindung wird über Bindegewebe ausgebildet und kommt hauptsächlich am Knochenschaft längerer Knochen vor. Die chondral-apophysäre Enthese ist an Apo- und Epiphysen zu finden und aufgrund ihrer faserknorpeligen Beschaffenheit wesentlich stärker. (Lieberman, 2009; Miller, 2008; Skinner, 2003)

Dem welligen Verlauf der Sehnenfaserbündel kommt bei der osteotendinösen Verbindung eine weitere funktionelle Bedeutung zu, da diese erst ganz gestreckt werden müssen, bis sich die Muskelkontraktion auf das Skelett auswirken kann. Die Knorpelzone fungiert also als Puffersystem, das den starken Unterschied der elastischen Eigenschaften von Sehnen und Knochen überbrückt. Der ruckartige Beginn der Muskelkontraktion wird dadurch nicht direkt auf den Knochen übertragen. (Benjamin et al. 1986; Benjamin et al., 1995)

2.5 Histologie des M. interosseus medius

Der M. interosseus medius hat im Gegensatz zu den meisten anderen Skelettmuskeln einen überwiegend sehnigen Charakter. (Budras, 2014) In welchem Umfang Muskelfasern ausgebildet sind, ist in der Literatur unterschiedlich beschrieben und vermutlich auch vom Pferdetyt abhängig.

So erfassten Wilson et al. (1991) Muskelfasern vom Ursprung bis zum Ansatz über die gesamte Länge des M. interossum medius. Dabei machten sie 31% im proximalen Abschnitt an der Vorder- und 41% im proximalen Abschnitt der Hintergliedmaße fest. In den Ansatzschenkeln ermittelten sie bis zu 7,5% an Muskelfasern.

Dyson et al. (1995) untersuchten ausschließlich Vollblüter und kamen auf 2,1 - 11% Muskelgewebsanteil im Corpus. Soffler und Hermanson (2006) kamen zu dem Schluss, dass stets vorhandene Muskelfaserbündel 10% des Querschnitts des MIOs ausmachen.

II LITERATURÜBERSICHT

Im Wesentlichen hält sich die Auffassung, dass das Vorhandensein der Muskelfasern nicht vom Alter des Pferdes abhängt, sondern dass diese zeitlebens erhalten bleiben und im Corpus des M. interosseus medius am meisten vorkommen; zudem liegt es nahe, dass der prozentuale Anteil von Pferd zu Pferd und auch zwischen Vorder- und Hintergliedmaße variiert. (Denoix, 1994 b; Lempe, 2007; Rooney, 1973)

3 Biochemische Grundlagen

3.1 Biochemische Bestandteile von Muskeln

Muskeln bestehen aus Proteinen, die anhand ihrer Funktion in kontraktile, regulatorische und Strukturproteine unterteilt werden können. Die direkt an der Kontraktion beteiligten kontraktile Proteine sind die Actin- und Myosinfilamente. (Hanson & Huxley 1953)

Ein Actinfilament ist wesentlich dünner als ein Myosinfilament und hat eine Länge von 1,0 μm . Es besteht aus je zwei helikal miteinander verdrehten F-Actinen, die wiederum aus je 200 globulären G-Actinmonomeren aufgebaut sind. Jedes Monomer besitzt eine Bindungsstelle für ein Myosinköpfchen. (Hanson & Huxley 1953)

Myosinfilamente sind dicke Proteinfilamente mit 1,6 μm Länge. Sie setzen sich aus jeweils 300 - 400 Myosinmolekülen zusammen, die selbst aus zwei sogenannten schweren Ketten (myosin heavy chain, MHC) bestehen. Ein Myosinfilament hat einen charakteristischen Kopf-, Hals- und Schwanzteil. Der Schwanzteil entsteht, indem sich mehrere der fadenförmigen Myosinmoleküle ebenso helikal ineinander verwirren wie die beiden F-Actine eines Actinfilaments. Die globulären Anteile der schweren Ketten bilden die Myosinköpfchen, die elastisch über einen gelenkartigen Halsteil mit dem Myosinschwanz verbunden sind. Jedes einzelne Myosinköpfchen besitzt eine Actinbindungsstelle und eine ATP hydrolysierende ATPase. Dieses Enzym wird jeweils durch die natürlichen Gegenspieler Calcium und Magnesium stimuliert. Die bei Erregung der Muskelzelle aus dem SR ausgeschütteten Ca^{2+} -Ionen stimulieren die ATPase für die katalytischen Vorgänge der nachfolgenden Kontraktion, Mg^{2+} -Ionen werden für die biochemischen Abläufe des anschließenden Zurückgleitens der Filamente benötigt. (Hanson & Huxley 1953)

Die beiden regulatorischen Proteine Troponin und Tropomyosin sind mit dem Actinfilament verbunden und entscheidend für die Initiation des Filamentgleitens. (Huxley, 1974; Huxley et al., 1994)

Das globuläre Troponin enthält drei Untereinheiten: das Troponin T (TnT) mit einer Bindungsstelle zum Tropomyosin, das Troponin I (TnI), welches die Bindung zwischen Actin

II LITERATURÜBERSICHT

und Myosin inhibiert und das Troponin C (TnC), welches die für Kontraktion benötigten Calciumionen bindet. Das fadenförmige Tropomyosin, windet sich um ein Aktinfilament, wobei alle 400 nm ein Troponinmolekül angeheftet ist und beim ruhenden Muskel die am Actin befindliche Bindungsstelle für das Myosinköpfchen blockiert. (Huxley, 1974)

Für die entsprechende Stabilität besitzen Muskelzellen viele verschiedene Strukturproteine, deren Hauptvertreter das Titin ist. Dieses bildet ein elastisches Netzwerk und verbindet die Myosinfilamente mit den Z-Streifen. Ein weiterer wichtiger Vertreter der Strukturproteine ist das Dystrophin, welches die Actinfilamente mit der Muskelzellmembran verbindet und somit den Transfer der Kontraktionskraft auf das umliegende Bindegewebe gewährleistet. (Berchtold, et al., 2000)

3.2 Biochemische Bestandteile von Sehnen

Sehnen sind eine systematisch und dicht organisierte Gewebekonstruktion, bei deren Trockensubstanz Kollagen mit ca. 60 - 85% die vorherrschende Komponente ist. Von dem ungefähr 55-70%igen Wasseranteil ist ein beträchtlicher Teil an Proteoglykane der Extrazellulärmatrix (ECM) gebunden. (Kjaer, 2004)

Der Kollagenanteil differenziert sich in verschiedene Typen, wobei Typ I mit ca. 70 - 80% dominiert und zu den charakteristischen zugfesten Fasern angeordnet ist. (Kjaer, 2004)

Kollagen Typ II kommt primär in jeglicher Art von Knorpelgewebe vor, was bei Sehnen nur im Bereich der faserknorpeligen Einlagerungen am osseotendinösen Übergang und bei den nachfolgend noch beschriebenen Gleitsehnen der Fall ist. Die Kollagentypen III, IV, V, VI, IX, X, XI und XII variieren in ihrer Präsenz. Die Stabilität des Kollagens und somit der Sehnen und des gesamten Bindegewebes ist abhängig von co- und posttranslationalen Modifikationen der Polypeptidketten bei der Proteinbiosynthese, welche von den Fibroblasten ausgeht. (Kjaer, 2004)

Eine entscheidende Rolle bei der Fusionierung der Kollagenfibrillen spielen die hydrophilen Proteoglykane, welche im Inneren einen Proteinkern besitzen, an denen sich variabel in Aufbau und Anzahl verschiedene Zuckerketten - die sogenannten Glykosaminoglykane (GAGs) - anlagern, welche in Sehnen als Hyaluronsäure, Chondroitin-, Dermatan- und Heparansulfate vorkommen. Die hohe Wasserbindungskapazität der GAGs bewirkt einen guten Kompressionswiderstand und erhöht somit die Druckbelastbarkeit, welche vom Hydratisierungszustand des Gewebes abhängt. Aggrecan ist ein sehr großes Proteoglykan, welches demzufolge viele GAGs besitzt. Sein Vorkommen wurde vor allem in Sehnenbereichen nachgewiesen, die einer hohen biomechanischen Belastung ausgesetzt sind. (Vogel et al., 1994)

II LITERATURÜBERSICHT

Ein in nur geringer Menge vorkommendes Protein (ca. 1% der Trockensubstanz), das in den letzten 20 Jahren immer wieder Forschungsinteresse auf sich zog, ist das Cartilage oligomeric matrix protein (COMP). Diese Substanz wurde ebenfalls vermehrt in druckbelasteten Geweben nachgewiesen, was auch an seiner hohen Wasserbindungsfähigkeit liegt. (Dakin et al., 2014)

Die COMP-Synthese wird durch belastungsinduzierte Stimuli angeregt und somit steigt seine Konzentration ab der Geburt im Laufe des Heranwachsens durch die zunehmende biomechanische Belastung auf das Sehngewebe an. Dies erklärt auch, weswegen die Verteilung dieses Glykoproteins nach Sehnenabschnitt und Alter des Individuums variiert. Eine weitere wichtige Funktion liegt auch in der Stabilisierung des Kollagenfasernetzwerks, da COMP an Kollagen bindet und dabei zur Verbindung der verschiedenen Kollagentypen beiträgt. Außerdem konnten katalytische Effekte auf die Entwicklung der Kollagenfibrillen nachgewiesen werden. (Smith et al, 1997; Rosenberg, 1998; Vogel & Meyers, 1999)

Weitere Bestandteile der Trockensubstanz sind elastische Fasern (ca.1-2%), verschiedene weitere Proteine (4,5%) und auch anorganische Grundsubstanz, die aber weniger als 0,2% einnimmt. (Atipova & Orge, 2010; Battaglia et al., 2003; Gillard et al. 1977; Wang et al., 2012)

3.3 Funktionelle Bedeutung der Extrazellulärmatrix (ECM)

Die Interzellularsubstanz von Muskeln und Sehnen wird als Extrazellulärmatrix (ECM) bezeichnet und erfüllt wichtige Aufgaben für die Funktionalität beider Gewebearten, da sie selbst ein Konglomerat aus Substanzen mit biochemischen und biophysikalischen Eigenschaften ist. Sie besteht aus vielfältigen und variabel vorkommenden Komponenten, wobei Kollagenfasern und Proteoglykane allgegenwärtig sind. Elastische Fasern und anorganische Substanzen variieren. Die ECM leistet einen erheblichen Beitrag zum Zusammenhalt der Gewebsstruktur und dadurch zur myotendinösen Kraftübertragung, da sie die Konstruktion einer stabilen und zugleich flexiblen Vernetzung ermöglicht.

Die Entwicklung und Mengenzunahme der ECM basiert auf der mechanischen Belastung, was eine Modifizierung der biomechanischen Eigenschaften und viskoelastischen Beschaffenheit des Gewebes zur Folge hat. (Kjaer, 2004)

Kjaer widerlegte, dass die ECM - wie vorher angenommen - relativ statisch und reaktionsträge ist und beschreibt Sehnen und intrazelluläres Verbindungsgewebe als dynamische Strukturen, welche sich an die Vielfalt der funktionellen Aufgaben anpassen können.

II LITERATURÜBERSICHT

Adams und Watt fanden bereits 1993 heraus, dass mechanische Belastung auch als Signal fungieren kann, um die entsprechende Genexpression zu initiieren und somit die darauffolgende Proteinbiosynthese zu steigern und Wachstumsfaktoren freizusetzen. Die ECM ist hierbei ein wichtiger Mediator für die Signaltransduktion, indem sie Informationen bei Belastung speichert und es infolge darauf zu einer biomechanischen Funktionsanpassung kommt.

Intramuskuläres Verbindungsgewebe hat ebenso multiple Funktionen und nimmt 1-10 % der Skelettmuskulatur ein, wobei es je nach Muskel beträchtlich variiert. Die ECM gewährleistet hier die mechanische Unterstützung für Blutgefäße und Nerven, die passive Elastizität des Muskelgewebes und die - zusätzlich zur myo- und osseotendinösen Kraftübertragung - seitliche Kräfteweiterleitung zwischen benachbarten Fasern und Faserbündeln. Im Muskelbereich befinden sich wesentlich mehr Blutgefäße in der ECM als im Sehnenbereich. (Gillard et al., 1977; Kjaer, 2004)

II LITERATURÜBERSICHT

4 Physiologische Grundlagen

4.1 Funktionsweise von Skelettmuskeln

4.1.1 Ablauf der Muskelkontraktion

Durch die Umwandlung freiwerdender biochemischer Energie in mechanische Arbeit ermöglicht die Skelettmuskulatur die Bewegung des Körpers. Die Erforschung der Gleitfilamenttheorie von Hanson und Huxley (1953) hat eine wichtige Grundlage für das Verständnis über Physiologie und Biomechanik der Skelettmuskulatur geschaffen.

Basierend auf Energiegewinnung durch ATP-Hydrolyse (Dephosphorylierung) kommt es zum Ineinandergleiten der kontraktile Actin- und Myosinfilamente und daraufhin zur Muskelkontraktion. Myosinfilamente übernehmen dabei den aktiven Part.

Die Auslösung hiervon erfolgt durch eine hohe intrazelluläre Calciumionenkonzentration, die durch neuronale Erregung der Muskelzelle in Form einer Depolarisierung zustande kommt. Die über die Zellmembran und das T-Tubulus-System weitergeleitete Depolarisierung wird an Calciumionenkanälen im SR signalisiert, was zum Öffnen der Kanäle und dem Ca^{2+} -Ausstrom führt. (Huxley, 1974)

Die Calciumionen binden im Inneren der Muskelzellen an Troponin C, welches dadurch seine Konformation ändert und dabei das Tropomyosin verschiebt. Dadurch bindet das Myosinköpfchen an Actin und der Actin-Myosin-Zyklus läuft ab:

Die Magnesium abhängige ATPase am Myosinköpfchen wird aktiv und spaltet unter Hydrolyse ein Phosphat vom ATP ab. Durch Abgabe der Spaltprodukte (ADP und Phosphat) wird die schwache Bindung des Myosinköpfchens zu einer starken Bindung, bei der das Myosinköpfchen um 45° zu seinem Halsstück hin abknickt („Ruderschlag“).

Durch gleichzeitiges Umkippen aller Myosinköpfchen kommt es zum Ineinandergleiten der Aktin- und Myosinfilamente, wobei sich jedes Sarkomer um 10 - 20nm verkürzt. Die Längenverkürzung wird durch das Strukturprotein Dystrophin auf das Sarkolemm übertragen, was die Kontraktion des gesamten Muskels auslöst. (Hanson & Huxley, 1953; Hanson & Huxley, 1954; Hitchcock-De Gregori & Irving, 2014; Huxley, 1969; Huxley et al., 1994; Sadava et al., 2011)

Die Verkürzungsgeschwindigkeit ist abhängig von der Schnelligkeit der Kippbewegungen und der Muskelbelastung. Je höher die Belastung, desto geringer die Geschwindigkeit der Verkürzung. Ist die maximale Hubkraft des jeweiligen Muskels überschritten, ist keine Kontraktion mehr möglich. Nach der Kippbewegung bindet jedes Myosinköpfchen erneut ATP, was zum gleichzeitigen Loslösen vom entsprechenden Actinfilament führt. Die Myosinköpfchen kehren somit wieder in ihre Ausgangsposition am Actin zurück und stehen für einen

II LITERATURÜBERSICHT

neuen Zyklus bereit. Dieser Effekt wird auch als die „Weichmacherwirkung“ des ATP bezeichnet, welcher beispielsweise bei der Totenstarre (Rigor mortis) vollständig aufgehoben ist, da kein ATP mehr zur Verfügung steht, der Calciumionenspiegel im Intrazellularraum aber hoch ist. (Huber, 2015)

4.1.2 Kontraktionsformen

Die Biomechanik der Skelettmuskulatur definiert sich aus Kraft und Arbeitsleistung, die auf physiologischen Zusammenhängen basieren. Dabei ist Kraftentwicklung immer abhängig von der Muskellänge und der Erregungsfrequenz. Die vorhandene Muskelkraft wird durch biophysikalische Zusammenhänge reguliert, wobei die Querschnittsfläche des jeweiligen Muskels, die Fasertypzusammensetzung und die Rekrutierung bzw. Aktivierung der motorischen Einheiten entscheidend sind. Die daraus resultierenden Kontraktionsformen können isotonisch, isometrisch oder auxotonisch sein und können ferner noch in ex- oder konzentrisch differenziert werden. (Huber, 2015)

Bei der isotonischen Kontraktion verkürzt der Muskel während der Kontraktion nur in seiner Länge, die Spannung bleibt gleich zum Ruhezustand. Diese Kontraktionsform ist nur im Versuch bei einseitiger Fixierung des Muskels und nicht im lebenden Organismus möglich. Der Muskel verkürzt sich dabei ohne anhängende Last. Im Organismus sind Skelettmuskeln über mindestens zwei Insertionsstellen fixiert. Durch neuromuskuläre Stimulierung wird die Spannung erhöht. Bleibt die Länge des Muskels dabei konstant, handelt es sich um die isometrische Kontraktionsform, bei der es zu keiner Verkürzung, sondern nur zum Anspannen der Muskulatur kommt. Da die Fixierung im lebenden Körper aber nicht starr ist, sondern aufgrund der gelenkigen Verbindung der Knochen mehr oder weniger flexibel, muss sich die Muskelspannung so weit erhöhen, um diesen Gelenkwiderstand zu überwinden, dann erst kann die eigentliche Verkürzung erfolgen. Diese auxotonische Kontraktionsform ist die physiologische Form der meisten Muskelkontraktionen. (Huber, 2015 gemäß Hanson & Huxley, 1953)

Physiologisch läuft eine Kontraktion also konzentrisch ab. Was bedeutet, dass durch steigende Muskelspannung die Kontraktion erfolgt. Eine exzentrische Kontraktion ist Folge einer Überbelastung, wobei der Muskel der vorherrschenden zu starken Dehnung mit vermehrter Kontraktionsaktivität (Verspannung) entgegnet. (Huber, 2015 gemäß Hanson & Huxley, 1953; Hitchcock-DeGregori & Irving, 2014; Huxley, 1969; Huxley et al., 1994)

II LITERATURÜBERSICHT

4.1.3 Muskelfasertypen

Durch verschiedene Leistungsansprüche an die jeweiligen Skelettmuskeln haben sich im Laufe der Evolution verschiedene Muskelfasertypen entwickelt, deren Vorkommen genetisch festgelegt ist. Sie basieren auf den schon erwähnten Isoformen des Myosins, den MHC, und insbesondere auf deren unterschiedlichen ATPase-Aktivitäten, da die Kontraktionskraft und -geschwindigkeit von der gespaltenen ATP-Menge pro Zeiteinheit abhängt. Auf Grundlage der diversen schweren Ketten werden in der Literatur bis zu 18 verschiedene Muskelfasertypen inklusive Subtypen beschrieben. (Sadava et al., 2011)

Nachfolgend wird auf die drei wichtigsten Haupttypen (I, IIa und IIx) eingegangen:

Typ I ist von allen Fasertypen am langsamsten („slow-twitch“), da der Kontraktionsbeginn erst ca. 100 ms nach Eintreffen des Aktionspotenzials erfolgt. Ihm liegt ein rein oxidativer Stoffwechselweg zugrunde, bei dem sowohl glykolytisch, als auch bei länger anhaltender Arbeit mit der Verwertung von Fettsäuren Energie gewonnen wird. Hierfür sind diese Faserkomponenten am stärksten von allen kapillarisiert und enthalten viele Mitochondrien und das Sauerstoff bereitstellende Myoglobin, welches eine intensive Rotfärbung bewirkt. (Burke & Ginsborg, 1956)

Der Fasertyp IIa zählt bereits zur schnellen kraftvollen Isoform („fast-twitch“), bei der die Kontraktion ca. 50 ms nach der Erregung startet. Die Arbeit kann je nach Bedarf ebenfalls oxidativ über den längeren aeroben Stoffwechselweg erfolgen oder auch glykolytisch anaerob, wobei Laktat als Endprodukt anfällt. Die Leistung kann maximal 30 Minuten aufrechterhalten werden. Da weniger Sauerstoff benötigt wird als bei Typ I, befinden sich hier auch weniger Mitochondrien und wenig Myoglobin, welches die Fasern nur rosa bis hellrot färbt.

Der kraftvollste Typ IIx kontrahiert bereits nach 25 ms und somit am schnellsten. Die Energiegewinnung erfolgt ausschließlich über die anaerobe laktazide Glykolyse, weswegen hier am wenigsten Mitochondrien und Myoglobin vorkommen, was zu weißen bzw. sehr hellen Myofibrillen führt. Diese Muskelfasern können nur für 60 Sekunden aktiv bleiben.

In sogenannten Hybridfasern konnte auch das Vorkommen von zwei bis drei Fasertypen nachgewiesen werden. So existieren viele Mischformen mit farblicher Varianz.

Grundsätzlich enthalten Rumpfmuskeln überwiegend die langsamen Typ I - Fasern, da diese vor allem auf Stütz- und Haltefunktionen ausgelegt sind und nicht so schnell ermüden dürfen.

Die Gliedmaßenmuskulatur enthält größtenteils IIa- und IIx-Fasern, welche auch von Muskel zu Muskel und je nach Tierart bis hin zum Individuum variieren. (Barany, 1967; Roy et al., 1997; Schiaffino & Reggiani, 2011)

II LITERATURÜBERSICHT

Anhand von Studien besteht die These, dass sich durch Stimuli von Training und anderen Belastungen die unterschiedlichen Muskelfasertypen entsprechend zu anderen transformieren und somit an die äußerlichen Einflüsse adaptieren. (Allen et al., 1995; Monke et al., 1995; Roy et al., 1997)

Von Soffler und Hermanson (2006) wurden beim M. interosseus medius mit 95% überwiegend die ermüdungsresistenten Muskelfasern vom Typ I gefunden, die restlichen 5% waren vom Typ II.

4.2 Funktionsweise von Sehnen

4.2.1 Allgemeine Funktion

Die Hauptaufgabe von Sehnen besteht darin, Kraft von den Muskelfasern auf die Knochen zu übertragen, was die artikuläre Bewegung der Knochen ermöglicht. Die Sehnen haben hierbei keine motorische Funktion, was den großen Unterschied zur Funktionsweise und demzufolge auch zur Innervierung des Muskelgewebes ausmacht, da aus diesem Grund für das Sehnen-gewebe keine efferenten, sondern nur afferente Nervenfasern ausgebildet sind. Die Gleitfähigkeit wird an besonders belasteten Stellen durch Sehnenscheiden gewährleistet. (Hees & Sinowatz, 2012)

Die Dehnungsfähigkeit ist sehr gering und variiert; so sind Strecksehnen im Allgemeinen weniger dehnbar als Beugesehnen. Zum Beispiel erlangt der M. extensor carpi radialis eine Verlängerung von 1-2%, der antagonistische M. flexor carpi ulnaris hingegen 3-4%. (Kjaer, 2004)

Sehnen sind in der Lage auf mechanische Krafteinwirkung zu reagieren, indem sie Struktur, Zusammensetzung und biomechanische Eigenschaften verändern und adaptieren. Allerdings ist noch unklar, wie die Zellen die mechanischen Einwirkungen registrieren und sie entsprechend in biomechanische Signale umwandeln, woraufhin die Sehne mit entsprechenden physiologischen oder auch pathologischen Veränderungen reagiert. (Wang, 2005)

Die besondere Fähigkeit der Sehnen während der Kontraktionstransmission besteht darin, Energie zu absorbieren, zu speichern und wieder abzugeben. Somit stehen 93% der von der Sehne abgefangenen Bewegungsenergie für den elastischen Rückstoß zur Verfügung. Die restlichen 7% gehen dabei als Wärme verloren. (Ker, 1981)

4.2.2 Zug- und Gleitsehnen

Die klassische histologische Beschreibung von Sehnengewebe sind straffe parallelfaserige Kollagenfasern, die longitudinal entsprechend der Zugrichtung arrangiert sind. Dies trifft auf

II LITERATURÜBERSICHT

den größten Teil der Sehnen, die sogenannten Zugsehnen, zu, welche nur einer Zugbelastung in nur eine Richtung obliegen. Das Gewebe der Zugsehnen besteht fast ausschließlich aus Kollagenfasern vom Typ I und hat deshalb eine sehr hohe Zugfestigkeit. (Benjamin et al., 1986; Benjamin et al., 1995; Benjamin & Ralphs, 1998)

Insbesondere im Gliedmaßenbereich kommen innerhalb von Sehne sogenannte Gleitsehnenbereiche vor, für die von Alexander und Dimery (1985) der Begriff „Wrap-around-tendons“ eingeführt wurde, da es sich immer um Bereiche mit artikulärer Bewegung und somit Richtungsänderungen im Sehnenverlauf handelt. (s. Abb. 5a)

Bereits seit der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts wurden diese besonders belasteten Sehnenbereiche vielfach erforscht. Wie bereits beschrieben reagiert Sehnengewebe in vielerlei Hinsicht auf mechanische Stimuli mit entsprechender Modifikation.

Da die Gleitsehnenbereiche bei Nestflüchtern - also auch beim Fluchttier Pferd - bereits pränatal ausgebildet sind, was Studien an Feten belegen, sind diese genetisch codiert und somit handelt es sich bei ihnen um eine evolutionäre Adaptation des Sehnengewebes, welches im Bereich von Winkeländerungen besonders widerstandsfähige Komponenten aufweist. Diese Winkeländerungen und somit Umschlagspunkte im Sehnenverlauf kommen lokal an Gelenken und knöchernen Widerlagern (Hypomochlien), selten auch im Bereich von Haltebändern (Retinakula) vor. In diesen Regionen wirken neben der Zugkraft Scher-, Schub- und Kompressionskräfte auf die Sehne, weswegen wie an den Insertionsstellen widerstandsfähiger Faserknorpel ausgebildet ist. Im Gleitsehnenbereich konnten erhöhte Konzentrationen an sehnentypischen Bestandteilen mit hoher Wasserbindungsfähigkeit nachgewiesen werden, die die vermehrte Druckbelastung kompensieren.

So übersteigt zum Beispiel der Gehalt an Proteoglykanen, vor allem Aggrecan, die im Zugsehnenbereich vorkommende Menge, um das 15- bis 20- fache und ist im Gleitsehnenbereich auch innerhalb der ECM erhöht. (Benjamin et al., 1995; Benjamin & Ralphs, 1998; Evans et al., 1990; Gillard et al., 1977)

Von Tillmann und Koch (1995) wird ein zweiteiliger Aufbau der Gleitsehnenabschnitte beschrieben, wobei nur der Sehnenteil, der direkt dem Widerlager anliegt Faserknorpel und mehr Kollagen Typ II als I enthält, welches spezifisch für Knorpelgewebe und ein Indikator für Kompressionsbelastung ist. Kollagen Typ II wird von chondroiden Zellen produziert, was nicht vom Alter des Individuums, sondern vom Transformationsgrad der Zellen durch entsprechende Belastung abhängt. Zudem konnte auch ebenfalls Knorpel charakteristisches Kollagen Typ III und Typ IX nachgewiesen werden. Die Kollagenfaseranordnung ist im Bereich der faserknorpeligen Einlagerungen auch nicht gemäß der klassischen Parallelität von Seh-

II LITERATURÜBERSICHT

nengewebe, sondern spiralig bis retikulär ausgebildet. Der dem Widerlager abgewandte Teil weist allerdings die gleiche Struktur wie die restliche Zugsehne auf.

Zugsehnern sind aufgrund ihrer Hauptkomponente Kollagen Typ I zwar zugfester, aber nicht zugbelastbarer als Gleitsehnern, da für die Zugbelastbarkeit der Sehnenquerschnitt maßgeblich ist. Die geringere Zugfestigkeit wird somit bei Gleitsehnern durch den vergrößerten Gewebesdurchmesser in diesem Bereich ausgeglichen, was einer Prädisposition für Rupturen entgegenwirkt.

Die faserknorpeligen Einlagerungen können nicht nur direkt innerhalb der Sehnenfasern (Abb. 5b & c), sondern stattdessen auch im Endo- oder Epitenon der Sehnen auftreten, was einen zusätzlichen Schutz für Blutgefäße darstellen kann und eine bessere Gleitfähigkeit der Sehne gewährleistet. (Tillmann und Koch; 1995)

Faserknorpel ist generell avaskulär und auch der restliche Gleitsehnenanteil wird geringer durchblutet als die Zugsehnernbereiche; dies hat eine verminderte Heilungstendenz zur Folge. Gleitsehnenbereiche haben durch ihre Kraftdämpfungsfunktion eine höhere Elastizität als Zugsehnernbereiche. (Evans et al., 1990; Gillard et al., 1977)

Diese Elastizität wird in den faserknorpeligen Abschnitten durch Oxytalanfasern erreicht, die zu den präelastischen Fasern – einer Vorstufe von elastischen Fasern – gehören. (Reese, 1995)

Die Ergebnisse von Heintel (2013) zeigen, dass nicht nur Differenzen zwischen Zug- und Gleitsehnern, sondern auch jeweils zwischen Gleitsehnern und Zugsehnern untereinander vorliegen; die sogar innerhalb des Verlaufs einer einzelnen Sehne vorkommen können. Diese Heterogenität des Gewebes hat zusammen mit dem jeweiligen Querschnitt maßgeblichen Einfluss auf die lokalen biomechanischen Eigenschaften von Sehnen. (Heintel, 2013)

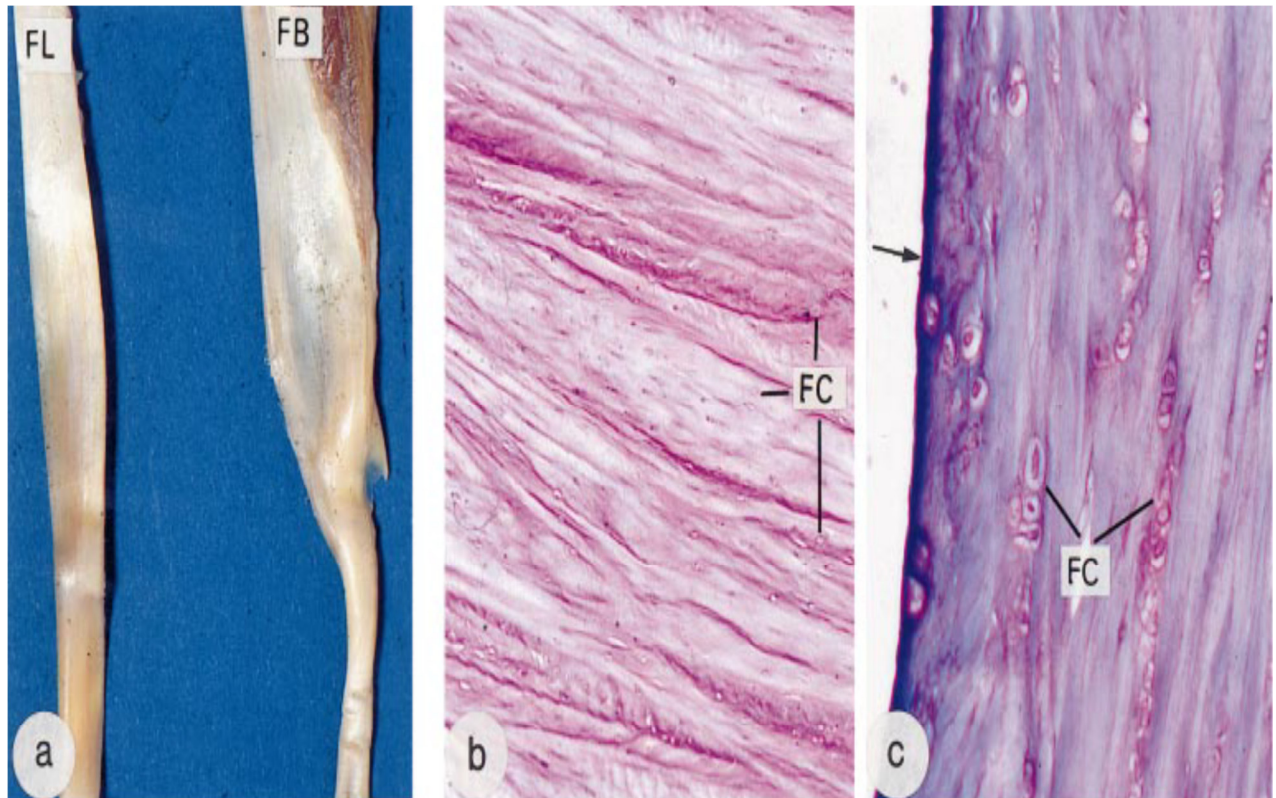


Abbildung 5: Faserknorpel­ein­lagerungen in Gleit­sehnen­abschnitten

- (a) Gleit­sehnen­bereich des M. fibularis / peroneus longus (FL) und des M. fibularis / peroneus brevis (FB) beim Menschen auf Höhe des Malleolus lateralis
(b) Faserknorpel­zellen (FC); Färbung: Toluidinblau, Vergrößerung: 40-fach
(c) Faserknorpel­zellen (FC); Färbung: Toluidinblau, Vergrößerung: 320-fach
aus Benjamin & Ralphs (1998)

5 Biomechanik

5.1 Wichtige Parameter

Nachfolgend werden die für diese Arbeit und für vorrangigere Untersuchungen relevanten biomechanischen Parameter mit ihren entsprechenden physikalischen Formeln erörtert, die bei den biomechanischen in-vitro-Untersuchungen über das Kraft-Längenänderungs-Diagramm dargestellt werden, über welches die Zusammenhänge zwischen Kraftzu- und -abnahme und Längenzu- und -abnahme am besten aufgezeigt werden können.

Für die Praxis existiert die Annahme, dass bei unzureichender oder unphysiologischer Belastbarkeit der Sehne, die Verletzungsursache bei einem oder mehreren dieser Parameter liegt. Diese können durch Traumata, genetische Disposition oder degenerativ verändert sein.

(Arnold, 1974; Winkler, 2016)

II LITERATURÜBERSICHT

5.1.1 Bruchlast

Die Bruchlast (failure load) ist die biomechanische Eigenschaft eines individuellen Prüfkörpers. Sie steht für die maximale Zugkraft (F_{\max}), der ein Prüfkörper maximal standhalten kann. Also das Kraftmaximum, welches im jeweiligen Zugversuch unmittelbar vor Eintreten der Ruptur des eingespannten Prüfkörpers gemessen wird. Dabei handelt es sich um eine reine Messgröße, die zur Berechnung der anderen biomechanischen Parameter herangezogen wird.

Gemäß dem internationalen Einheiten-System (SI) wird Kraft seit 1946 generell in Newton [N] gemessen und angegeben - benannt nach dem englischen Wissenschaftler Isaac Newton, der durch die Formulierung der Bewegungsgesetze und Erforscher der Gravitation als einer der Hauptbegründer der klassischen Mechanik gilt. Die Krafteinheit [N] kann auch in der Einheit $[(\text{kg} \cdot \text{m}) / \text{s}^2]$ angegeben werden, da die Kraft aufgewendet werden muss, die einen Körper mit der Masse von 1kg auf 1m/s^2 beschleunigt. (Arnold, 1974)

Reutter (2014) kam zu dem Ergebnis, dass bei Gleitsehnenbereichen eindeutig höhere Bruchlast-Werte ermittelt werden können als bei Zugsehnen, was an den faserknorpeligen Einlagerungen liegt.

5.1.2 Zugfestigkeit

Die Zugfestigkeit (R_Z) ist eine Materialeigenschaft unabhängig vom individuellen Prüfkörper. Sie berechnet sich aus der Bruchlast (F_{\max} in N) eines Prüfkörpers dividiert durch die Querschnittsfläche (A_{QS} in mm^2) dieses Prüfkörpers. $R_Z = F_{\max} / A_{QS}$ in $[\text{N} / \text{mm}^2] = [\text{MPa}]$ Folglich ist die Bruchlast verschiedener Prüfkörper gleicher Materialzusammensetzung umso höher, je dicker der getestete Prüfkörper ist. Die Zugfestigkeit ist hingegen für alle diese Prüfkörper gleich. (Heinemeier K. M. & Kjaer M., 2011; Heintel, 2013)

Bei Sehnen hängt die Zugfestigkeit sehr stark von den im jeweiligen Abschnitt vorkommenden Kollagenfasertypen, Kollagenfaserquerschnitten sowie der Packungsdichte der Kollagenfasern ab, worauf in 4.2.2 näher eingegangen wurde.

Die Zugbelastung eines Prüfkörpers im Verhältnis zu seiner Querschnittsfläche wird allgemein als Spannung (Englisch: „stress“) bezeichnet und ebenfalls mit der Einheit N/mm^2 angegeben. Bei der Zugfestigkeit handelt es sich also um den speziellen Fall der Spannung unmittelbar vor dem Bruch des Prüfkörpers. Wird ein Prüfkörper einer Spannung ausgesetzt, reagiert er mit einer Verformung (Verlängerung), die als Dehnung (strain) bezeichnet wird. Häufig wird die Längenänderung in Bezug zur Ausgangslänge als relative Dehnung in % angegeben. (Kelc et al, 2013)

II LITERATURÜBERSICHT

5.1.3 Zugbelastbarkeit

Die Zugbelastbarkeit ist ein biomechanischer Kennwert, der in der klassischen Werkstoffkunde keine Bedeutung hat. Dieser Kennwert wurde von Reese (1995) zur Quantifizierung des Zusammenhangs zwischen Bruchlast einer Sehne und dem jeweiligen Körpergewicht (KGW) des individuellen Tieres eingeführt. Die Berechnung der Zugbelastbarkeit erfolgt anhand folgender Formel: F_{\max} / KGW in der Einheit $[\text{N/kg}]$ (Reese, 1995).

Bei gleicher Bruchlast einer Sehne ist die Zugbelastbarkeit also umso geringer, je höher das Körpergewicht des individuellen Tieres ist. Das heißt, dass sich mit Veränderung des Body-Condition-Scores des Individuums auch der Wert der Zugbelastbarkeit der Sehnen verändert. Die Bedeutung der Zugbelastbarkeit liegt darin, dass die Belastung des passiven Bewegungsapparates und damit auch der Sehnen ganz wesentlich vom individuellen Körpergewicht eines Tieres abhängig ist und das Überschreiten der Belastungsgrenze einer Sehne umso eher erfolgt, je geringer die Zugbelastbarkeit ist. (Heintel, 2013; Reese, 1995)

5.1.4 Elastizitätsmodul

Zum Elastizitätsmodul (E-Modul, E) finden sich in der Literatur die Synonyme Dehnungsmodul, Elastizitätskoeffizient, Youngscher Modul und Zugmodul.

Er definiert sich aus dem linearen Zusammenhang zwischen Spannung und Dehnung bei der Verformung eines festen, mehr oder weniger elastischen Körpers. Damit werden die rheologischen Eigenschaften von Relaxation und Viskoelastizität quantifiziert. (Arnold, 1974; Heine-meier K. M. & Kjaer M., 2011)

Je höher der Wert des E-Moduls, umso steifer ist das Gewebe; folglich bedeutet ein hoher E-Modul eine geringe Elastizität, die sich aus dem entsprechend hohen Widerstand des Materials gegen die ausgeübte Zugbelastung und gegebenenfalls auch Kompression ergibt. Je elastischer ein Körper ist, umso besser kann er die auf ihn wirkenden Kräfte verarbeiten. (Kelc et al., 2013; Wang et al., 2012)

Zur Ermittlung dieses Parameters ist der Quotient der Ausgangslänge (l_0) des Versuchsobjektes und die nach dem Zugversuch entstandene Längenänderung (Δl), deren Einheiten sich innerhalb der Formel gegenseitig aufheben, entscheidend:

$$E = F_{\max} / A_{QS} * l / \Delta l \text{ in } [\text{N} / \text{mm}^2] = [\text{Pa}]$$

Die Formel basiert auf dem von Hooke 1676 formulierten Hooke'schen Gesetz, bei dem die Verformung eines Materials proportional zu der einwirkenden Belastung ist.

II LITERATURÜBERSICHT

Obwohl über den E-Modul eine Materialkonstante ermittelt wird, kann diese durch äußere oder innere Faktoren wie Temperatur und Feuchte variieren, ebenso kann die Verformungsgeschwindigkeit mit einfließen. (Benedict et al., 1968)

In organischem Material wie bei Sehnen ist der E-Modul abhängig von der Menge an elastischen Fasern im Gewebe. Diese sind in unbelastetem Zustand zu 100 - 150% dehnbar, was bedeutet, dass sie selbst einen sehr niedrigen E-Modul haben. (Tillmann, 2003)

5.1.5 Steifigkeit

Die Steifigkeit beschreibt den Widerstand eines Körpers gegen Verformung durch äußere Einwirkung, bei der es sich in dieser Arbeit um Zugkraft handelt.

Zusätzlich zur Längenänderung einer Sehne wird auch die Veränderung der Querschnittsfläche berücksichtigt. $F_{\max} / E \cdot A_{QS}$ in $[N / N/mm^2 \cdot mm^2]$ (Heinemeier & Kjaer, 2011)

Da sich anhand dieser Formel alle Einheiten eliminieren, kann die Steifigkeit eigentlich keine Einheit besitzen, sondern könnte eventuell auch in einer Prozentangabe ausgedrückt werden.

Im Gegensatz zum E-Modul, bei dem nur die Längsdehnung quantifiziert wird, wird bei der Steifigkeit auch die Querdehnung berücksichtigt. Allerdings wurde in der Biomechanik noch keine einheitliche Formel für die Steifigkeit postuliert, was Vergleich und Diskussion der Werte verschiedener Studien erschwert. Basierend auf der Tatsache, dass es sich um eine Widerstandsgröße handelt, könnte die Steifigkeit einen entscheidenden Beitrag zum Verständnis der unterschiedlichen und individuellen Verletzungsanfälligkeit von Sehnen leisten. Dieser Parameter wird in der Materialkunde und insbesondere in der Biomechanik kaum verwendet, da die Erfassung der Querdehnung während eines Zugversuches technisch sehr schwierig und aufwändig ist.

Winkler (2016) kam zu dem Ergebnis, dass sich bei den pränatalen Sehnenabschnitten auf Höhe der Fesseltaile eine höhere Steifigkeit ermitteln ließ als bei denen im Hufrollenbereich. Postnatal näherten sich beide Werte innerhalb des ersten Lebensjahres an und sanken danach kontinuierlich ab, wobei die Werte der Gleitsehnenbereiche über denen der Zugsehne blieben. Dies würde bedeuten, dass bei den postnatalen Sehnen der Hufrollenbereich eine höhere Steifigkeit besitzt, der jedoch zuvor über das E-Modul als elastischer nachgewiesen wurde. Da Steifigkeit und Elastizität im Widerspruch stehen, hält Winkler den Begriff „Energiespeicherkapazität“ an Stelle von Steifigkeit in diesem Bereich für geeigneter.

II LITERATURÜBERSICHT

5.1.6 Dynamisches Verhalten und Kennwerte

Da in dieser Arbeit die zu untersuchenden Fesselträger zyklischer Belastung mit ansteigender Zugkraft ausgesetzt werden, sind hierfür Parameter für dynamisches Verhalten und daraus resultierende Verformungen des Ausgangsgewebes von Interesse. Elastische und plastische Stoffeigenschaften haben eine Auswirkung auf deren Verformungs- und Bruchverhalten. (Hertz, 1881)

In der Materialforschung werden sowohl bei Natur-, als auch bei synthetischem Gewebe drei Deformationsarten schematisch unterschieden: die elastische, die plastische und die viskose Verformung. (Polymer Service GmbH, 2018)

Das elastische Deformationsverhalten ist reversibel, da hierbei die zugeführte Energie gespeichert und bei der Entlastung wieder frei wird. Dies wurde auch in Kapitel 4.2. als charakteristische Eigenschaft des Sehnengewebes beschrieben. Die elastische Deformation kann in eine lineare und nicht-lineare eingeteilt werden. Die Geschwindigkeit der Belastung spielt bei dieser Verformung keine Rolle. Im Gegensatz hierzu steht die irreversible plastische Verformung, die nach Überschreiten einer sogenannten Fließgrenze, welche individuell vor Erreichen der Bruchspannung besteht, einsetzt. Hierbei kommt es zum Defekt des Materials. Viskoses Deformationsverhalten unterscheidet sich vom elastischen in der Hinsicht, dass es von Dauer- und Geschwindigkeit der Belastung beeinflusst wird.

Sehnen sind durch ihren bereits erläuterten histologischen und molekularen Aufbau ein viskoelastisches Gewebe. (Arnold, 1974) In der Werkstoffkunde werden für viskoelastische Materialien Retardations- und Relaxationsverhalten beschrieben und untersucht. Die Retardation wird auch als Kriechen bezeichnet und bedeutet eine Zunahme der Dehnung und somit Deformation bei konstanter Beanspruchung. Hier werden ebenfalls die verschiedenen Deformationsarten unterschieden: (Polymer Service GmbH, 2018)

Die viskoelastische Deformation unterscheidet ebenfalls lineares und nicht-lineares Verhalten. Die lineare viskoelastische Verformung ist ebenfalls reversibel und von Zeit und Temperatur abhängig. Hier finden bereits Umlagerungen auf molekularer Ebene statt, wobei der Molekülverband allerdings intakt bleibt und die elastische Energie speichert. Dem entgegen ist die nicht-lineare viskoelastische Verformung irreversibel. Diese Deformation ist neben zeit- und temperatur- auch belastungsabhängig und zieht die Aufhebung der Verknüpfungen des Molekülverbandes nach sich, wodurch bereits Mikroschädigungen auftreten.

Die immer irreversible plastische Deformation hängt ebenfalls von Zeit, Temperatur und der auf sie wirkenden Last ab und basiert auf molekularen Gleit- und Deformationsprozessen bis

II LITERATURÜBERSICHT

hin zum Versagen des Molekülverbandes. Sie setzt bei Überschreiten der Material entsprechenden Streckgrenze ein. (Polymer Service GmbH, 2018)

Die Streckgrenze wird auch als Streckspannung bezeichnet und entspricht dem relativen und absoluten Spannungsmaximum des zu prüfenden Materials. Gemäß dem DIN-Standard ist diese identisch mit der Zugfestigkeit. (DIN EN ISO 527-1, 2012)

Die Spannungsrelaxation ist die Abnahme der Spannung unter konstanter Deformation. Diese wird bei Zugversuchen erfasst, bei denen der Prüfkörper mit der Einspannlänge (l_0) um den Betrag Δl verlängert wird. Die hierfür notwendige Kraft bewirkt im Prüfkörper eine elastische Dehnung und entsprechende Spannung. Wird diese Deformation über einen definierten Zeitraum konstant gehalten, nimmt die Kraft bzw. Spannung für die Aufrechterhaltung der konstanten Dehnung ab. (Kelc et al., 2013)

Aufgrund der unterschiedlichen Zusammensetzung insbesondere von Kompositmaterialien variieren die viskoelastischen Eigenschaften stark und es kommt zu Zwischenstufen der Deformationsarten, wie sich z. B. die linear-viskoelastische Deformation aus einer Kombination der linear-elastischen und linear-viskosen Verformung ergibt. Durch den elastischen Anteil kommt es dabei grundsätzlich zur zeitunabhängigen (=spontanen), begrenzten und reversiblen Deformation, wohingegen die viskose zeitabhängig und begrenzt ist und hier als irreversibel beschrieben wird. Das viskoelastische Verhalten unterscheidet sich somit immer auf Basis der Anteile der verschiedenen Materialkomponenten. (Polymer Service GmbH, 2018)

Die bei Sehnen erfolgenden Relaxationen beginnen nach jeder Dehnung der Sehne. Diese Dehnung entsteht durch die Spannungszunahme und wird über einen variierenden Zeitraum durch Einwirkung der synergisierenden Muskelkraft konstant gehalten. Die verantwortlichen Muskeln müssen diese Relaxationen durch entsprechende Kontraktionen ständig ausgleichen und regulieren. Je länger die Ruheintervalle zwischen den Belastungen sind, umso stärker sind die Relaxationen. (Arnold, 1974)

Arnold und Vogt (1972) kamen durch in-vitro-Versuche mit menschlichen Sehnen zu dem Ergebnis, dass die Relaxation umso stärker ausgeprägt ist, je höher Dehnungsgeschwindigkeit, Kraft, Temperatur und Dehydrationsgrad sind. Sowohl im Kurz-, als auch im Langzeitrelaxationsversuch war die Relaxationskurve in der folgenden Relaxation flacher als in der vorangegangenen. Diese Kurve näherte sich in niedrigen Kraftbereichen nach wenigen Kraftausgleichen einer Geraden an, die dem Ausgangsniveau entsprach. Als molekulare Ursache für das Relaxationsgeschehen führen Arnold und Vogt (1972) die reversible Auflösung von Nebenvaleanzkräften, wie den Wasserstoffbrücken, welche eine geringe Bindungsenergie be-

II LITERATURÜBERSICHT

sitzen, auf. Dies erklärt auch die deutliche Kraftzunahme bei Dehydration während eines Versuchs.

Das Kraft-Längenänderungs-Diagramm zeigt bei Versuchen an menschlichen Fußsehnen verschiedene Abschnitte an: der im unteren Bereich nicht-lineare Teil hängt von der jeweiligen Vorspannung ab und verschwindet, wenn diese stärker wird; dem folgt ein annähernd linearer Teil und schließlich ein kurzer nicht-linearer Teil im oberen Abschnitt. Je entspannter die eingespannte Sehne ist, umso stärker weicht der untere nicht-lineare Teil im ersten Belastungszyklus von dem im zweiten Belastungszyklus ab. Bei den darauffolgenden Zyklen gibt es zunehmend weniger Unterschiede. Die Relaxation wird zudem auch vom Querschnitt und der Länge der Sehne beeinträchtigt. Je kleiner der Sehnenquerschnitt, umso stärker die Relaxation; je länger die Sehne umso schwächer die Relaxation. Der Anfang der Tangente der Relaxationskurve wird umso steiler, je höher die Vorspannung gewählt wird, wobei die Annäherung an die Asymptote umso länger dauert. Die Relaxationskurve stellt hierbei eine zusammengesetzte e-Funktion mit negativen Exponenten dar. (Arnold, 1974)

Die Viskoelastizität von Sehnen ergibt sich insbesondere durch die parallelsträngige Anordnung der Kollagenfasern, deren Verschieblichkeit unter Zugbelastung durch die Untereinheiten in Form der Fibrillen und Subfibrillen begrenzt wird. Dabei wird die elastische Rückstellkraft der Sehnenfasern durch die Gleitfähigkeit und Deformation helikaler und nicht-helikaler Molekülketten verursacht. Bei zyklischer Faserbelastung konnte ein Konditionierungseffekt beobachtet werden, der sich durch eine besondere Korrelation der potentiellen Bindungspartner im Faserverband verdeutlicht. Dieser Effekt ist umso ausgeprägter, je jünger der Organismus ist. (Nemetschek et al., 1980)

Die Rückstellkraft eines Gewebes ergibt sich durch seine individuellen rheologischen Eigenschaften, die je nach Deformationsgrad das Rückfließen in einen entspannteren Zustand bis hin zum Ausgangszustand bewirken. Arnold (1974) bezeichnet diesen Kraft- bzw. Spannungsrückgewinn als Erholungseigenschaft, die anhand von sogenannten Erholungskurven abgelesen werden kann. Diese zeigen auf, dass nach dem Anspannen einer Sehne mit anschließender partieller Entlastung die Spannung bei konstant gehaltener Einspannlänge erst schnell und dann langsam zunimmt und sich dabei einem Grenzwert annähert. Die Erholungs- bzw. Kraft-/ Zeitkurve ist die Lösungsfunktion einer rheologischen Zustandsgleichung. Die Erholung ist umso ausgiebiger, je höher die Geschwindigkeit der Entlastung ist und je mehr Relaxationsphasen im Versuch integriert sind. Das Erholungsoptimum befindet sich im unteren und mittleren Drittel der Ausgangskraft. Werden längere Relaxationen zwischengeschaltet, sind die Erholungskurven nur noch von der Geschwindigkeit der Entdehnung und nicht

II LITERATURÜBERSICHT

mehr von der der Dehnung abhängig. Wird die Erholungskurve knapp über der Ausgangsspannung oder nach nahezu völliger Entspannung aufgezeichnet, erfolgt eine Annäherung an eine Gerade.

Winkler (2016) zog für die rheologischen Eigenschaften ihrer Sehnenproben deren E-Modul und Steifigkeit heran. Diese Parameter wurden auch von Reese (1995), Albers (2012), Heintel (2013) und Reutter (2014) in Betracht gezogen.

Eine weitere Folge der viskösen Beschaffenheit von Sehnen ist deren Dämpfungseigenschaft. Mit feiner Messtechnik konnte in den unteren Bereichen der Kraft-/ Längenänderungs-Diagramme eine Hysterese erfasst werden, deren Schleifenfläche der Dämpfung und bei dieser Beobachtung einer Verlustarbeit entspricht, deren Nachteil im Energieverlust liegt. Wohingegen die Vorteile, z.B. das Abfangen von Schwingungen, sowie dem geschwindigkeitsabhängigen Minimieren der Bewegungsgröße bei weitem überwiegen. (Arnold, 1974)

5.2 Biomechanische Eigenschaften des Fesseltrageapparats

Der Fesseltrageapparat entspricht einer Art Spannbandeinrichtung zur passiven Fixation des Fesselgelenks. Er fungiert vergleichsweise einer Hängematte, die einen Gegenzug zur passiven Überstreckung bietet, da sich das Pferd aufgrund evolutionsbiologischer Anpassungsvorgänge ab dem Fesselgelenk bereits in physiologischer Hyperextension befindet. Somit hatte die Entwicklung des Fesseltrageapparats einen bedeutenden Einfluss darauf, dass das Pferd zum Zehenspitzenwandler selektiert werden konnte. (Girtler, 2001)

Die anatomischen Bestandteile dieser funktionellen Kraftkette wurden im Eingangskapitel mit entsprechender Autorenangabe behandelt.

Eine weitere wichtige Funktion des Fesseltrageapparats ist die Dämpfungswirkung, die sich aus den elastischen Strukturen seiner Bestandteile ergibt. Diese werden bei der Belastung während der Stützbeinphase gedehnt, was durch ein verzögertes Abfangen der Last zu einer Abfederung führt. Die dabei gespeicherte potenzielle Energie wird wiederum für das nachfolgende Abfußen genutzt und somit als kinetische Energie, aber auch in Form von Wärme frei. (Girtler, 2001; Kainer, 1989)

Der M. interosseus medius nimmt hierbei sowohl anatomisch, als auch funktionell eine zentrale Rolle ein, weswegen er auch Fesselträger genannt wird. Er wirkt durch Feststellung der Phalangengelenke einer extremen Hyperextension des Fesselgelenks und dem starken Druck, der in caudodistaler Richtung vom Körpergewicht auf das Fesselgelenk ausgeübt wird, entgegen. Seine Unterstützungsbänder an die gemeinsame Strecksehne entgegen parallel der Fle-

II LITERATURÜBERSICHT

xion von Kron- und Hufgelenk und richten zudem das Akropodium bis zum Fesselgelenk auf. Dieser evolutionäre Vorgang weg von der plantigraden Fußung ermöglichte dem Fluchttier eine raumgreifendere Bewegung. Durch den Beitrag zum passiven Stehapparat kann das Pferd auch im Stehen ruhen und sogar schlafen und bleibt somit in stetiger Fluchtbereitschaft. (Budras, 2014; Girtler, 2001; Kainer, 1989)

In der Bewegung erhält der Fesselträger die wichtigste Aufgabe in der Stützbeinphase, in welcher das Fesselgelenk unter der Körperlast Richtung Boden abgesenkt wird, wodurch sich der Streckwinkel noch mehr vergrößert und es zur maximalen Hyperextension des Fesselgelenks kommt. Als - laut Literatur - „passive“ Struktur fängt der Fesselträger hierbei das unter Geschwindigkeit einwirkende Gewicht ab und erfährt somit im ersten Drittel der Stützbeinphase seine Hauptbelastung in Form der größten Zugbeanspruchung. Diese Kraftaufnahme wird bis ca. 70% der Stützbeinphase gehalten und erreicht bei ca. 50% ihr Maximum, bei dem von Takahaschi et al. (2014) 11957N gemessen wurden. Die zugehörigen Muskelbäuche der OBS und TBS unterstützen in dieser Phase den Fesselträger aktiv durch deren maximale Kontraktion; auch die Beugesehnen selbst werden hier maximal gedehnt. Dies erklärt auch, warum der MIO mitbetroffen sein kann, wenn eine der beiden Beugesehnen geschädigt ist und somit deren Subvention fehlt. (Girtler, 2001; Meershoek et al., 2001; Takahashi et al., 2014)

Soffler und Hermanson (2006) beschreiben das Vorhandensein der ermüdungsresistenten Typ1 - Muskelfasern im Muskelbauch des Fesselträgers von bis zu 95%. Diese sind laut Rooney (1973) in 45-80° Winkel zu den longitudinalen Sehnenfasern angeordnet und erfüllen durch diese konträre Anordnung eine unterstützende Funktion.

Die im Muskelzellverband vielfach eingelagerten Adipozyten könnten eine noch bessere Dämpfungswirkung ausmachen. (Lempe, 2007)

Ab dem letzten Drittel der Stützbeinphase nimmt die Belastung fortschreitend ab, bis es ab dem Zeitpunkt des Abfußens zur Entspannung des Fesselträgers kommt, da das Fesselgelenk nun weniger überstreckt ist und deshalb keine tragende Funktion mehr erfüllt werden muss. (Girtler, 2001)

Die während der Stützbeinphase aufgenommene und gespeicherte Dehnungsenergie wird während des Abfußens und in der nachfolgenden Vorführ- und Hangbeinphase wieder abgegeben, was zu den charakteristischen biomechanischen Aufgaben einer Sehne gehört. (Birch et al., 1997; Birch et al., 1999b; Jansen et al., 1998)

II LITERATURÜBERSICHT

Die dynamische und progressive Spannungszunahme des M. interosseus medius während der Stützbeinphase unterstützt somit die drei nachfolgenden Bewegungsphasen, bis es in der Hangbeinphase zur vollständig Entlastung kommt. (Bukowiecki et al., 1987)

Als Hauptaufgabe des M. interosseus medius ergibt sich also eine Stütz- und Dämpfungsfunktion entgegen einer enormen Hyperextension und Zugkraft, sowie eine Energiespeicherfunktion bei Belastung und Bewegung gemäß der oberflächlichen und der tiefen Beugesehne. (Brown et al., 2003; Jansen et al., 1993; Jansen et al., 1998)

In wie weit der M. interosseus medius aufgrund des Vorhandenseins der Muskelfasern sich in seinen funktionellen und biomechanischen Aufgaben von reinen Sehnen unterscheidet und ob oder inwiefern die vorhandenen Muskelfasern kontrahieren oder die isometrische Anspannung erhöhen, um dadurch aktiv der einwirkenden Kraft und Last entgegenzusetzen, konnte anhand der vorliegenden Studien zur Biomechanik des M. interosseus medius nicht geklärt werden. Die Präsenz der ermüdungsresistenten Typ I - Muskelfasern liefert allerdings einen guten Anhaltspunkt dafür, dass das rudimentär vorhandene Muskelgewebe einen funktionellen Beitrag zur Haltetätigkeit dieses Organs beitragen könnte. (Soffler und Hermanson, 2006)

Von Riemersma et. al. (1996) und Lawson et al. (2007) wurden verschiedene **Dehnungswerte** bei lebenden Pferden auf unterschiedlichen Böden ermittelt:

Schritt	- ebener harter Boden:	3,36 %	(Riemersma et al., 1996)
	- Sand:	3,44 - 3,7 %	(Riemersma et al., 1996)
		4,99 %	(Lawson et al., 2007)
Trab	- ebener harter Boden:	5,78 %	(Riemersma et al., 1996)
	- Sand:	5,42 %	(Riemersma et al., 1996)
		6,78 %	(Lawson et al., 2007)

Im Schritt findet somit eine geringere Dehnung als im Trab statt, da Gewicht und Geschwindigkeit entscheidend für die Zugbeanspruchung sind. Auf weichem Boden findet aufgrund der Nachgiebigkeit eine entsprechend größere Dehnung statt. Der abweichende Wert von Riemersma et al. (1996) im Trab auf Sandboden kommt vermutlich durch den stärkeren Abrolleffekt auf dem verformbaren Untergrund zustande, durch welchen die Hufsohle in diesem Fall senkrecht zum Kraftvektor steht und sich der Zug weniger auf das Gewebe auswirkt.

Dass Lawson et al. (2007) jeweils in beiden Gangarten höhere Werte auf Sandboden maßen, könnte an einem noch weicheren Sandboden liegen, bei dem es zu einem stärkeren Einsinken und dadurch vermehrtem Zug kam.

II LITERATURÜBERSICHT

Es finden sich in der Literatur bisher nur wenige Ergebnisse aus Studien zu biomechanischen Eigenschaften des M. interosseus medius. (Reutter, 2014; Souza et al., 2010)

Die biomechanischen Parameter des M. interosseus medius wurden von Souza et al. (2010) anhand von aus toten Pferden präparierten Sehnenteilstücken mit einer Fläche von 4mm^2 ermittelt, die bis zur Ruptur gedehnt wurden. Dabei ergaben sich folgende Durchschnittswerte:

	Dehnung:	E-Modul:	F_{max}:
<u>Muskelbauch:</u>	9,75 %	148 MPa	33 N
<u>Interosseusschenkel:</u>	20 %	148 MPa	18-27 N

(Souza et al., 2010)

Deutlich höhere Werte der Zugfestigkeit für den MIO wurden von Reutter (2014) mit einem Mittelwert von $59,63 \pm 12,63 \text{ N/mm}^2$ erfasst. Die durchschnittliche von ihr ermittelte Zugbelastbarkeit betrug $23,77 \pm 5,59 \text{ N/kg}$. Auch für den Elastizitätsmodul wurden von ihr mit im Mittel bei $222,79 \pm 46,62 \text{ N/mm}^2$ höhere Werte ermittelt als von Souza et al. (2010) angegeben.

Anhand einer elektronenmikroskopischen Studie zur Erfassung der Ultrastruktur des M. interosseus medius kam Butterweck (2016) zu dem Ergebnis, dass der Fesselträger der Hintergliedmaße eine größere Stabilität besitzt als an der Vordergliedmaße. Untersucht wurden jeweils vier Fesselträger von Vorder- und Hinterfüßen von acht verschiedenen lahmfreien Schlachtpferden. Die Probenentnahme fand hierzu an jeweils acht verschiedenen Stellen der jeweiligen acht Fesselträger statt und die Kollagenfibrillen der sehnigen Anteile wurden anhand ihres Flächenanteils, ihres Durchmessers und der sich daraus ergebenden Dichte untersucht: Beim MIO der Vorderfüße lag der durchschnittliche fibrilläre Flächenanteil zwischen 54,5 - 62,2 %, hingegen an den Hinterfüßen zwischen 61,3 - 69,9 %. Die Fibrillendurchmesser waren an den Hinterfüßen mit 84,1 - 120,9 nm ebenfalls größer als an den Vorderfüßen mit 79,3 - 101,3 nm. Je größer die Anzahl der Fibrillen mit kleinerem Durchmesser, desto größer ist die Dichte des Gewebes. Daraus resultiert für die vorderen Fesselträger eine größere Dichte von durchschnittlich 94,6 - 163 Fibrillen pro μm^2 als für die hinteren Fesselträger mit durchschnittlich 64,6 - 145,4 Fibrillen pro μm^2 .

Butterweck (2016) kam dadurch auch zu der Auffassung, dass die dickeren Kollagenfibrillen für die dehnbare Kraft der Sehne fungieren und somit Stabilität verleihen, wohingegen dünne Kollagenfibrillen Widerstand gegen Überdehnung leisten. Daraus würde sich für den M. interosseus medius des Vorderfußes zwar eine geringere Zugfestigkeit, aber eine höhere Steifigkeit ergeben.

II LITERATURÜBERSICHT

6 Pathologie

6.1 Allgemeine Erkrankungen von Sehnen und Bändern

6.1.1 Ätiologie

Pathologische Veränderungen an Sehnen und Bändern werden unter dem Sammelbegriff Tendo- bzw. Desmopathien zusammengefasst. (Pschyrembel, 2017)

Sie treten häufig an den Gliedmaßen - beim Pferd insbesondere im Mittelfußbereich - auf, wobei überwiegend nur eine Gliedmaße betroffen ist. Die am häufigsten erkrankte Sehne bei Pferden ist die oberflächliche Beugesehne und deren Unterstützungsband, gefolgt von der tiefen Beugesehne mit ihrem Unterstützungsband und schließlich dem M. interosseus mit seinen beiden Ansatzschenkeln. (Brehm, 2017b) Die Ursachen sind häufig multifaktoriell, wobei nahezu immer Überbelastungen und darauffolgende Mikroläsionen mit Durchblutungs- bzw. Stoffwechselstörungen zugrunde liegen. (Brehm, 2017 a; Brehm, 2017 b; Fenwick et al. 2002; Kjaer, 2004;)

Brehm (2017 a) verwendet Tendo- und Desmopathie als Sammelbegriffe für aseptische Erkrankungen an Sehnen und Bändern und schließen die septische Tendinitis / Desmitis und direkte Verletzungen davon aus.

Die Sehnenreifung dauert beim Pferd ca. 18 Monate; anschließend setzen bereits degenerative Prozesse ein, wobei unterschiedlich starke Beanspruchungen immer relevant sind. Dies wurde von Dowling et al. an der OBS intensiver untersucht. (Dowling et al., 2000)

Prädisponierende Faktoren beeinflussen die Auswirkungen der Belastungseinflüsse. Beispiele hierfür sind Genetik, begleitende chronische Erkrankungen oder Schäden, aber auch Medikamente wie Fluorquinolone, die den Untergang des Kollagengewebes beschleunigen können. Physische Defizite wie Übergewicht, unproportionale Beinlänge im Verhältnis zum Rumpf, Gliedmaßen- oder Huffehlstellungen bis hin zur fehlerhaften Hufzubereitung oder ungünstigem Hufbeslag. Auch eine geringe Flexibilität und biomechanische Belastbarkeit der betroffenen Strukturen können erheblichen Einfluss auf Ätiologie und Pathogenese haben. (Kjaer, 2004)

Es wird vermutet, dass Temperaturerhöhungen aufgrund vorherrschender Muskelaktivität eine potenzielle Schadwirkung haben könnten. Hierzu zeigt eine Studie, dass die intratendinöse Temperatur um 5-6 % während der Galopparbeit des Pferdes ansteigt, was der Energie- bzw. Wärmespeicherkapazität der Sehne zugrunde liegt, bei der - wie im Physiologieteil bereits erklärt - ca. 7% als Wärme verloren gehen. So konnten unter Galoppbelastung Temperaturmaxima von 43-45 °C gemessen werden. Dieser Temperaturanstieg reicht theoretisch aus, um die Fibroblastenaktivität zu schädigen. Was an kultivierten Fibroblasten aus Zellkernen

II LITERATURÜBERSICHT

der oberflächlichen Beugesehne nachgewiesen werden konnte. Diese wurden bei einer unphysiologischen Temperatur von 45°C inkubiert und die dabei überlebenden Zellen mit Haut- und Nierenfibroblasten in ihrer Funktionalität verglichen. Bei kürzeren Belastungsperioden mit physiologischer Temperatursteigerung kam es zu keinem bedeutenden Zelltod, bei überphysiologischen Werten von 46-48°C war dieser markant. Somit verändern sich bei signifikanter Temperaturerhöhung auch nachweislich die viskoelastischen Eigenschaften von Sehnen und passiven Strukturen der Skelettmuskulatur, da diese auf Zellebene nicht mehr gewährleistet werden können. (Birch et al., 1997; Birch et al., 1998)

Sehnen sind für Auswirkungen dieser belastungsinduzierten Hyperthermie wesentlicher anfälliger als Muskeln, was zum einen an der größeren Speicherkapazität des Sehnengewebes für Temperatur und zum anderen daran liegt, dass aufgrund der geringeren Durchblutung die Wärme schlechter verteilt werden kann. (Alexander, 2002)

Im Zuge dieser Belastungsstudien konnte allerdings auch theoretisch gezeigt werden, dass ein breites Spektrum an Gelenkbewegung und Dehnbarkeit der Sehne möglich ist, ohne diese zu schädigen.

Die konkrete Überbelastung einer Sehne findet in Form einer Überdehnung der Sehnenfasern durch Zugkräfte statt, die die Elastizität der Sehne übersteigen und da dadurch auch die seitliche Integration der Fasern im Gewebeverband geschwächt wird. Elastizität und Stabilität der Sehne nehmen daraufhin stark ab. Je nach Intensität kann es durch die dabei entstehenden Mikroschäden zu Entzündungen bis hin zu Rupturen kommen, welche an Insertionsstellen, teilweise oder vollständig vorliegen können, da die Fibroblasten die notwendigen Reparaturvorgänge nicht mehr gewährleisten können. Je häufiger und übermäßiger dies vor allem innerhalb kürzerer Zeiträume geschieht, umso stärker ist die Ausprägung des vorgeschädigten Gewebes. So entdeckten Wang et al. (2004) signifikante Anstiege von Entzündungsmediatoren bei Überbelastungen und bewiesen den direkten Zusammenhang von häufig repetierender Überbelastung und Tendinitiden. Je weniger stark die wiederholten Dehnungen, umso weniger Entzündungsmediatoren wurden ausgeschüttet. (Wang et al., 2004)

Es besteht auch der Verdacht, dass die ohnehin eingeschränkte Blutversorgung bei der gespannten Sehne noch stärker limitiert wird, da die Blutgefäße mit gestreckt werden.

Überbelastungen können sich auch aus einer mangelnden Kondition oder zu schnellem Fortschreiten im Training ergeben, da es beim entsprechenden Individuum schneller zur Ermüdung kommt und Bewegungsabläufe eventuell noch unkoordinierter sind, als bei Pferden, die bereits weiter aufgebaut sind. (Kannus et al. 2002; Mc Cullagh et al., 1979; Patterson-Kane et al., 2012; Smith, 2008)

II LITERATURÜBERSICHT

Bei Schäden im Sehnengewebe kommt es zu kapillären Blutungen, die oftmals das noch gesunde Umgebungsgewebe mit schwächen, da die Kollagenfasern unter der Flüssigkeitszufuhr aufquellen, was ihre Funktionalität und Integrität stark herabsetzt. (Marr et al., 1993) Zudem kommt es zu fibrinösen Verklebungen und durch die anschließend eingeschränkte oder ausfallende Blutversorgung zur Degeneration bis hin zu Nekrosen. Freigesetzte Enzyme nehmen dabei hydrolytischen Einfluss auf das gesunde Nachbargewebe. (Dyson & Denoix, 1995)

6.1.2 Tendinitis / Desmitis

Die Endung „-itis“ steht auch im Bereich von Sehnen (Tendinitis) und Bändern (Desmitis) für Entzündungen. Diese sind nach Brehm (2017a) septisch und basieren somit auf einem Infektionsgeschehen und können akut, subakut oder chronisch verlaufen. Sie basieren auf durch Mikrotraumata entstandenen Rissen in den Kollagenfasern, die durch Überbelastung der Sehne auftreten. (Brehm, 2017 a)

Aus dem geschädigten Gewebe und den chemotaktisch angelockten Entzündungszellen werden Proteasen und Kollagenasen frei, die zur Lyse der Kollagenfasern führen, wodurch die Sehnenstruktur weiter Defizite erfährt. (Marr et. al., 1993)

Während der ersten und akuten Entzündungsphase, welche ungefähr ein bis zwei Wochen andauert, setzt bereits parallel innerhalb der ersten Tage die Proliferationsphase ein.

Die Pathogenese ist relativ schwer kontrollierbar, vor allem in den tieferen Anteilen, da die Problematik besteht, dass die Keimausbreitung gut entlang der Sehnenfasern verlaufen kann. Allerdings können parenteral oder auch lokal applizierte Antibiotika die Keime nur über das Kapillarsystem erreichen, was wegen der eingeschränkten Blutversorgung kaum oder nur schwer möglich ist. (Brehm, 2017 a)

Bei einer Tendosynovitis sind zudem noch Sehnenscheiden betroffen, die daraufhin im Übermaß Synovialflüssigkeit produzieren. (Dyson & Denoix, 1995)

Eine Paratendinitis ist eine alleinige Entzündung des Paratendineums und kann in der klinischen Symptomatik nicht von einer Tendinitis unterschieden werden. Bei der Ultraschalluntersuchung zeigt sich die intakte Sehnenstruktur aber parallelläufig und isoechogen, was bei der Tendinitis nicht der Fall ist. (Brehm, 2017 a)

6.1.3 Rupturen

Die Ruptur der Sehnenfasern kommt durch das Überschreiten ihrer Dehnungsgrenze zustande. Hierfür ist hauptsächlich die Laufgeschwindigkeit und nicht das Gewicht verantwortlich.

II LITERATURÜBERSICHT

Dies ist auch der Grund, weswegen die filigranen Galopprennpferde häufig betroffen sind; denn bei jedem Galoppsprung wird die OBS bis zu ihrer Belastungsgrenze gedehnt. (Brehm, 2017 b)

Kjaer (2004) berichtet von Forschungsergebnissen an rupturierten Achillessehnen, die zeigen, dass bereits vor der Ruptur degenerierte Bereiche vorlagen, die sehr wahrscheinlich die bestehende Ruptur forcierten. Grundlage und Charakteristika der vorgeschädigten Areale, ist das dort überwiegende Vorkommen von Kollagen Typ III im Gegensatz zu Typ I wie bei intaktem Sehnengewebe, was sowohl bei Menschen-, als auch bei Pferdesehnen nachgewiesen werden konnte. Kultivierte Fibroblasten aus den zerrissenen Achillessehnen produzieren wesentlich mehr Kollagen Typ III, als Fibroblasten intakter Sehnen, da bei chronischen Überlastungsschäden die Genexpression beider Kollagentypen hochreguliert und zudem Typ III in unphysiologischer Weise vermehrt gebildet wird. Daraufhin ist das Verhältnis von Typ I und III massiv gestört. Die Zunahme von Kollagen Typ III an der später rupturierten Stelle erfolgt allerdings langsam über einen Akkumulationsprozess und ereignet sich daher weit vor der Ruptur.

Weitere Untersuchungen zeigten einen geringeren Faserdurchmesser in den degenerierten Bereichen und einen physiologischen Faserdurchmesser im weiter proximal und gesund wirkenden Bereich der defekten Sehne. Dies bedeutet, dass Bereiche innerhalb einer Sehne bei Überbeanspruchung sowohl spezifische Änderungen im Kollagengehalt, als auch im Faserdurchmesser erfahren, wodurch nahegelegt wird, dass es eine regionale Abnahme der Sehnenbelastbarkeit durch biochemische und strukturelle Transformationsvorgänge gibt. Bereits bei lokalen Heilungsprozessen an kleineren Schäden der Sehnenmatrix konnte mehr Kollagen Typ III nachgewiesen werden, welches allerdings durch kontinuierliches Training wieder in Kollagen Typ I umgebaut bzw. substituiert wurde. So konnten auch Kjaer, Clement, Risum und Langberg anhand einer laut Kjaer (2004) unveröffentlichten Beobachtung bestätigen, dass bei Anzeichen schmerzhafter, einseitiger Tendopathie bei der betroffenen Sehne durch moderates Training die Synthese von Kollagen Typ I im Vergleich zur kontralateralen gesunden Sehne gesteigert und somit die Gesamtsymptomatik verbessert wird. Folglich könnte adäquates Training, das Verhältnis von Typ I und III zu Gunsten von I beeinflussen und die Rupturwahrscheinlichkeit bei chronischer Überbelastung senken.

Außerdem wurden bei Pferden, die langanhaltend intensivem Training ausgesetzt waren, Sehnenfasern mit relativ dünnem Querschnitt im Zentrum der Sehnen nachgewiesen, was auf einem Faserabbau oder einer Aufsplittung von Sehnenfasern basieren könnte. Auch beim Mensch zeigen Sehnen in der Heilungsphase mehr dünne Fasern als gesunde Sehnen.

II LITERATURÜBERSICHT

Die ohnehin im Vergleich zu anderen Organen eingeschränkte Blutversorgung der Sehnen und somit auch niedrige Gewebeoxygenierung stellt ebenfalls einen prädisponierenden Faktor dar. So wurde an menschlichen Achillessehnen die am häufigsten geschädigten Stellen in den mittleren Bereichen der Sehnen ermittelt, wo die Sehne am geringsten vaskularisiert ist. Hier befand sich eine dichtere ECM, die eventuell kompensatorisch als Heilungssubvention analog zu Neuvaskularisationen in anderen Degenerationsgebieten gebildet wurde.

Im interstitiellen Bereich von chronisch dolenten Sehnen wurde zudem eine höhere Laktatkonzentration gemessen als bei gesunden Sehnen. Dies könnte einen höheren anaeroben Stoffwechsel in überbelasteten Sehnen indizieren.

Heintel (2013) stellte anhand von Zugversuchen an präparierten intakten Sehnen fest, dass die Größe der Querschnittsfläche entscheidend für die Rupturanfälligkeit ist. Deswegen sind die sowohl bei Zug-, als auch bei Gleitsehnen vorkommenden Sehnentaillen am stärksten prädisponiert.

McMaster kam bereits 1933 durch Versuche an Sehnen von Kaninchen zu dem Ergebnis, dass vollständige Rupturen an gesunden Sehnen nicht provozierbar sind. Dies war nur an den Insertionsstellen oder frakturierten Knochen möglich. An Muskelbäuchen ließen sich nur partielle Rupturen herbeiführen. Damit stellte er schon früh die Hypothese auf, dass immer degenerative Vorerkrankungen, welche das Sehnengewebe schwächen, den Weg für spätere Rupturen bereiten.

6.2 Pathologische Veränderungen des *M. interosseus medius*

Der *M. interosseus medius* der Vordergliedmaße erfährt zusammen mit der OBS die stärkste Belastung beim Galopprennen und obliegt deswegen auch bei Galopprennpferden der häufigsten Verletzungswahrscheinlichkeit. Bei Trabrennpferden ist der MIO sowohl an den Vorder- als auch an den Hintergliedmaßen häufig betroffen. (Brehm, 2017 b)

Bei Springpferden erfährt er aufgrund der starken Lasteinwirkung während der Landephase das größte Überbeanspruchungsrisiko ebenso an der Vordergliedmaße. (Patan-Zugaj, 2014)

Pathologische Veränderungen können alle Abschnitte des Fesselträgers betreffen:

Im **Ursprungsbereich** treten diese oft in Kombination mit pathologischen Veränderungen des Metacarpus tertius auf, wobei es sich beispielsweise um Sklerosierungen, Avulsionsfrakturen oder Erkrankungen bzw. Verletzungen des Knochens selbst handelt.

Eine Entzündung in dieser Region wird als **Proximal Suspensory Desmitis (PSD)** bezeichnet und kann ein- oder beidseitig vermutlich in Folge einer Überbelastung auftreten. Bei Dressur-

II LITERATURÜBERSICHT

pferden höherer Klassen wird dies auch häufig am MIO der Hintergliedmaße beobachtet. (Dyson et al., 2007; Hayes, 1994)

Veränderungen im **Corpus** lassen sich sonographisch relativ schwer darstellen, da Muskel-, Fett- und Bindegewebskomponenten sehr variabel vorkommen und leicht mit Läsionen oder anderen Unregelmäßigkeiten in der physiologischen Struktur verwechselt werden können. (Brehm 2017 b)

Verletzungen des Fesselträgerkörpers („**Body-lesions**“) treten nicht so häufig auf wie Verletzungen an den Insertionsbereichen, aber in der Regel ist auch hier die Vordergliedmaße häufiger betroffen als die Hintergliedmaße. Sie entstehen eher begleitend zu Periost-Erkrankungen des Metacarpus oder Griffelbeinfrakturen, bei denen das gleichseitige Griffelbein abaxial verdrängt wird. Des Weiteren können sie auch als Folge einer Verletzung der Ansatzschenkel vorkommen, wobei in diesem Fall vor allem die Bifurkationsstelle betroffen ist. (Dyson & Denoix, 1995; Moyer & Raker, 1980)

Die **Ansatzschenkel** sind durch ihren eher einheitlichen Aufbau im Ultraschallbild gut darstellbar und ähneln dem pathologischen Verhalten der beiden Beugeschnen. Ihre jeweiligen Insertionsstellen an den beiden Gleichbeinen sind dies bezüglich vergleichbar mit dem TBS-Ansatz am Hufbein. Auch hier können Sehnen- und Knochenanteile betroffen sein. (Brehm, 2017 b)

Verletzungen der Ansatzschenkel („**Branch-lesions**“) ereignen sich an Vorder- und Hintergliedmaßen mit gleich häufiger Wahrscheinlichkeit. In der Regel ist nur ein Schenkel betroffen. Ursache hierfür könnten eine spontane oder dauerhafte Mehrbelastung eines Schenkels wegen unausgeglichener Fuß- oder Hufstellung, aber auch abrupte Wendungen sein. (Dyson & Genovese, 2011)

Bei einer **Insertionsdesmopathie** kommt es zum Abriss einzelner Sehnenfasern bis hin zur ganzen Sehne an der Ursprungs- oder Ansatzstelle. Beim Fesselträgerursprung können in diesem Fall eventuell Knochenveränderungen des Röhrbeins wie Periostitis ossificans oder Sklerose durch vorangegangene Traumata sichtbar sein.

Eine bereits erwähnte Avulsionsfraktur ist eine Ausrissfraktur des Knochengewebes an einer Insertionsstelle, bei dem vor allem die Sharpeyfasern betroffen sind. Ihr geht ein starkes Trauma voraus, wobei eventuell bereits zuvor eine Desmitis vorlag. Sie kann am Fesselträgerursprung oder an den Gleichbeinen vorkommen. Früher konnte dieses Krankheitsbild vor allem bei Zugtieren beobachtet werden. (Bertone, 2011; Rooney, 1998)

II LITERATURÜBERSICHT

Die degenerative Desmitis des Fesselträgers („**Degenerative Suspensory Ligament Desmitis**“ / „**DSLD**“) obliegt vermutlich als einzige Erkrankung dessen weder einer Überbelastung, noch einem Trauma, sondern ist höchstwahrscheinlich genetisch bedingt, da die spanische Pferderasse „Peruvian Paso“ und deren Kreuzungen auffällig oft unabhängig ihrer Belastung betroffen sind. Dabei kommt es zu einer langsam fortschreitenden Lahmheit, die alle vier Gliedmaßen betreffen kann. (Luo et al., 2016; Mero & Pool, 2002)

Die genaue Ätiologie ist unbekannt; es wird aber angenommen, dass die genetische Prädisposition ausschlaggebend für eine pathologisch veränderte Kollagenstruktur mit einem erhöhten Proteoglykan-Anteil (insbesondere Aggrecan) und für das Auftreten chondroider Metaplasien ist. (Halper et al., 2006)

Halpers Ansichten über eine systemische Ursache dieser Erkrankung, bei der eine gleichzeitige Manifestation dieser in den Beugesehnen, der Aorta und den Koronararterien, sowie dem Lig. nuchae und Lig. patellae, aber auch der Sklera vorkommt, werden von Schenkman et al. (2009) verneint, da auch Proteoglykan-Ablagerungen in mehreren Geweben bei nicht an DSLD erkrankten Pferden gefunden werden konnten und somit keine systemische Ausbreitung dieser zugrunde liegen muss. (Schenkman et al., 2009)

Da der MIO häufig als bandartige Struktur beschrieben wird, wird bei Erkrankungen meist der Begriff Desmopathie bzw. Desmitis verwendet, obwohl histologisch überwiegend Sehngewebe vorliegt.

Die Praxis zeigt auch im Falle des M. interosseus medius, dass die Prognose stark von einer schonend aufgebauten Rehabilitationsphase abhängt und Ursachen für Erkrankungen meist wie bei allen Sehnenverletzungen in der Summation von Mikroläsionen als Folge einer Überbeanspruchung liegen. Auch diverse Fehlstellungen und somit veränderte Winkel des auf ihn einwirkenden Kraftvektors, sowie vermehrte Belastung auf zu tiefen oder auch zu harten Böden können hierbei eine große Rolle spielen. (Birch et al., 1997a; Fackelman, 1973; McCullagh et al., 1979; Meershoek et al., 2001)

Laut Dyson et al. (1995) kommt auch der Hufzubereitung und dem Hufbeschlagn in Hinblick auf schadhafte Einwirkungen auf den M. interosseus medius eine große Bedeutung zu, da zu lange Zehen oder unterschiebende Trachten die Biomechanik negativ beeinflussen können. Für den Fesselträger der Vordergliedmaße stehen die Heilungsaussichten in den meisten Fällen wesentlich besser als an der Hintergliedmaße. Akute Schäden heilen dabei immer besser als chronische und sind in der Regel bei jüngeren Pferden weniger problematisch als bei älteren. (Brehm, 2017 b)

II LITERATURÜBERSICHT

Beim sogenannten **Niederbruch** berührt der Fesselkopf (fast) den Boden, woraufhin der Huf nach cranial oben kippt. Dies wird durch eine Transversalfraktur beider Gleichbeine oder auch Ruptur der distalen Gleichbeinbänder verursacht, was auf einer belastungsinduzierten hochgradigen Überstreckung des Fesselgelenks und einer Muskelermüdung der entsprechenden oberflächlichen und tiefen Beugesehne, welche beide den Fesseltrageapparat und somit die Funktion des M. interosseus medius unterstützen und dieser Aufgabe nicht mehr nachkommen können, basiert. Auch starke degenerative Vorschädigungen oder iatrogen bedingte Podotrochlosen nach Neurektomien oder Nahtdehiszenz rupturierter Sehnen können diesen hervorrufen. Der Niederbruch hat als extremstes Ausmaß einer Desmopathie einen vollständigen Funktionsverlust zur Folge und tritt nahezu immer an der Schultergliedmaße auf. Besonders häufig betroffen sind Vollblut-Rennpferde, aber auch Fohlen, die ihrer Mutter auf der Weide über eine lange Strecke in sehr hohem Tempo folgen müssen. Der Interosseuskörper selbst rupturiert eher selten, was aber bei einer Überbelastung untrainierter Rennpferde vorkommen kann. (Budras, 2014)

6.3 Rehabilitation pathologisch veränderter Sehnen

Der Heilungsprozess geschädigter Sehnen ist äußerst langwierig und kann in zwei Varianten ablaufen: bei der extrinsischen Form wandern durch Chemotaxis angelockte Fibroblasten ein und es kommt zur Kapillareinsprossung aus dem umliegenden Gewebe; bei der intrinsischen Form differenzieren sich bereits im Sehnengewebe vorhandene Fibroblasten zu den reifen Fibrozyten und produzieren Kollagen. Mit der Bildung von Narbengewebe aus Kollagen ist die natürliche Selbstheilung vollendet. Dies entsteht durch Reparaturvorgänge, die in erster Linie vom umliegenden intakten Gewebe ausgehen und erfolgt über Granulationsgewebe und darauf folgendem fibrinösen Gewebe. (Smith, 2008)

Auch hier zeigen histologische Analysen, dass beim Abschlussgewebe vor allem Kollagen Typ III statt Typ I vorliegt. Welches wie auch bei den prädisponierenden Faktoren entscheidend andere biomechanische Eigenschaften als das intakte physiologische Sehnengewebe aufweist. Kollagen Typ III kann zum Teil auch hier zu Typ I umgebaut werden, kommt aber in ehemals geschädigtem Sehnengewebe immer häufiger vor als in intaktem. (Bosch, 2003; Kall et al. 2004)

Daraus ergibt sich die Hypothese, dass die nun mangelnde Elastizität und erhöhte Steifigkeit der Kollagenfasern die Ursache für die erhöhte Rezidivgefahr ergeben. Diese Annahme wird bestärkt, da Rezidive meist nicht in ehemals erkrankten Bereichen, sondern an intakten Stellen nahe der Schad- bzw. Narbenstellen auftreten. (Brehm, 2017 b)

II LITERATURÜBERSICHT

Die allgemeine Besonderheit geschädigter Sehnen besteht also darin, dass keine Regeneration im Sinne der Wiederherstellung des physiologischen Ausgangszustandes erfolgt. Es kommt lediglich zu einer RepARATION mit Ersatzgewebe. (Bosch, 2003; Kall et al. 2004)

Auch Knorpelgewebe und Verkalkungen konnten bei den so „reparierten“ Sehnen gefunden werden, was an einer Degeneration und Nekrotisierung der im Inneren vorhandenen Fibroblasten liegen könnte. (Mero & Pool, 2002)

Ursprüngliche biomechanische Eigenschaften wie Elastizität und Zugbelastbarkeit können nicht wieder erlangt werden, wodurch das erneute Verletzungsrisiko erhöht ist.

Aus diesem Grund gibt es seit einigen Jahren mehrere Studien zur Therapie erkrankter Sehnen mit mesenchymalen Stammzellen und Wachstumsfaktoren, die auch praktische Anwendung finden. Durch ihren Einsatz möchte man der ursprünglichen Physiologie der sich rehabilitierenden Sehne näher kommen, da das Ursprungsgewebe wesentlich belastbarer als das Ersatzgewebe ist. (Bosch, 2003; Kall et al. 2004)

Trotz der Schwierigkeit bis Unmöglichkeit den intakten Originalzustand wiederherzustellen, kann durch adaptierte und schonende Belastungssteigerung – am besten mit regelmäßiger sonographischer Kontrolle – ein erheblicher Einfluss auf die Genesungsphase genommen werden. (Brehm, 2017 b)

Es hat sich im Rahmen der Ultraschalldiagnostik gezeigt, dass die Kollagenfasernanordnung bei betroffenen Sehnen noch nicht ihre longitudinale Parallelität aufzeigt. Welche sich allerdings im Zuge einer moderaten und langsam steigenden Physiotherapie ihrem physiologischen Zustand annähert.

Im Ultraschallbild intakter Sehnen stellen sich parallel ausgerichtete Kollagenfibrillen isoechogen dar, wohingegen bei pathologischen Veränderungen hypo- bis anechogene Bereiche vorhanden sind, da die Fasern an diesen Stellen nicht mehr parallel verlaufen. Bereits vernarbtes Gewebe zeigt sich hyperechogen. (Kannus et al, 2002; Brehm, 2017 b)

III Material und Methoden

1 Makroskopie

1.1 Material

Die Pferdefüße, die für die biomechanischen Versuche und die anschließenden histologischen Untersuchungen verwendet wurden, stammen von 28 geschlachteten Pferden (s. Tab. 1). Die Schlachtung erfolgte nicht in Zusammenhang mit dieser Dissertation. Von allen Pferden wurde je ein Vorderfuß verwendet. An drei Vorderfüßen (Pferd 26-28) wurden Belastungsversuche des Fesseltrageapparates durchgeführt und anschließend der Fesselgelenkwinkel mit der jeweils zugehörigen Länge von Muskelbauch und Interosseusschenkel gemessen.

Pferd	Typ	Alter in Jahren	Geschlecht	KGW in kg	MIO-Querschnittsfläche in mm ²
1	Warmblut	17	unbekannt	500	206
2	Warmblut	16	Wallach	550	242
3	Warmblut	15	unbekannt	650	249
4	Warmblut	15	Wallach	550	241
5	Warmblut	19	Stute	500	359
6	Kaltblut	16	Stute	800	285
7	Warmblut	17	Wallach	550	214
8	Pony	22	Wallach	350	166
9	Kaltblut	22	Hengst	700	195
10	Warmblut	6	Hengst	600	247
11	Kaltblut	10	Stute	800	238
12	Warmblut	3	Hengst	450	258
13	Warmblut	23	Hengst	600	156
14	Warmblut	23	Wallach	481	264
15	Warmblut	19	Stute	573	278
16	Warmblut	7	Stute	450	204
17	Vollblut	29	Stute	460	172
18	Warmblut	16	Stute	385	291
19	Pony	14	Wallach	450	201
20	Kaltblut	8	Stute	750	232
21	Pony	14	Stute	265	134
22	Warmblut	19	Stute	573	181
23	Pony	15	Stute	300	161
24	Kaltblut	3	Stute	700	232
25	Warmblut	29	Wallach	690	263
26	Pony	34	Stute	250	nicht gemessen
27	Pony	32	Wallach	310	nicht gemessen
28	Warmblut	37	Stute	467	nicht gemessen

Tabelle 1: Datenübersicht der untersuchten Pferde

III MATERIAL UND METHODEN

Aus 25 Vorderfüßen (Pferd 1-25) wurde jeweils der Fesselträger für die zyklischen Zugversuche heraus präpariert. Die Daten zu den verschiedenen Gruppen von Pferdetyp, Alter, Geschlecht, Körpergewicht und MIO-Querschnittsfläche sind in Tabelle 1 aufgeführt.

1.2 Methode

Alle 28 Pferdefüße wurden 24h vor dem jeweiligen Versuchsbeginn bei Raumtemperatur aufgetaut und waren bis zu diesem Zeitpunkt bei -18 °C tiefgefroren und luftdicht verpackt.

Bei den drei Vorderfüßen für die Belastungsversuche wurde der Carpus vollständig abgesetzt, so dass die proximale Gelenkfläche des Röhrbeins und die beiden seitlich von diesem gelegenen Griffelbeinköpfchen den obersten Punkt darstellten. Das Fell wurde von diesem Punkt bis zum Kronsaum an der gesamten lateralen Seite bis auf die Haut rasiert und eine sagittale Markierungslinie entlang des Röhrbeins und in Verlängerung der Zehenachse eingezeichnet (s. Abb. 6). Im Anschluss wurden die Füße nacheinander in der Einspannvorrichtung der Materialprüfmaschine in physiologischer Fußstellung fixiert. Um die Sicht auf den Fesselträger zu eröffnen wurden an der rasierten Stelle alle Hautschichten über die gesamte Länge des Fesselträgers mit einer Breite von ca. 2 cm fenestriert. Mit drei in den Fesselträger eingeführten Nadeln wurden die Muskelbauch- und die Interosseusschenkellänge markiert (s. Abb. 6).

Für die zyklischen Versuche wurden die Fesselträger aus 25 Vorderfüßen heraus präpariert; hierzu wurden zunächst alle Hautschichten in einem Sagittalschnitt vom Carpus bis zur Fesselbeuge an der Palmarseite durchtrennt und abgezogen und somit das Beugesehnenpaket freigelegt. Nach Entnahme der beiden Beugesehnen, konnte der Fesselträger vollständig vom Ursprung bis zu den beiden Ansatzschenkeln an den Gleichbeinen präpariert werden. Die Interosseusschenkel wurden auf Höhe der Gleichbeine abgetrennt. Um eine Dehydration bis zum Versuchsbeginn zu vermeiden, wurden die Fesselträger unmittelbar nach der Präparation in mit Leitungswasser befeuchteten Zellstofftüchern aufbewahrt.



Abbildung 6: Vorderfuß von Pferd 26 fenestriert mit Blick auf den Fesselträger

Zwischen oberer und mittlerer Nadel befindet sich der Muskelbauch; zwischen mittlerer und unterer der laterale Interosseusschenkel.

2 Morphometrie

2.1 Material

Von den 25 präparierten Fesselträgern, die für die zyklischen Versuche verwendet wurden, wurde der jeweilige Querschnitt sonografisch gemessen.

2.2 Methode

Jeder Fesselträger wurde einzeln in eine Schale gelegt, in der er vollständig mit Leitungswasser bedeckt war. Mit dem Linearschallkopf SL 1543 des Ultraschallgerätes MyLab™ SevenVET der Firma Esaote Biomedica GmbH, Köln, wurden Querschnittsbilder an der dünnsten Stelle des Muskelbauchs aufgezeichnet, wobei sehr darauf geachtet wurde, dass kaum

III MATERIAL UND METHODEN

Druck auf das Gewebe ausgeübt wurde, um den Querschnitt nicht durch Kompression zu verfälschen (s. Abb. 7).

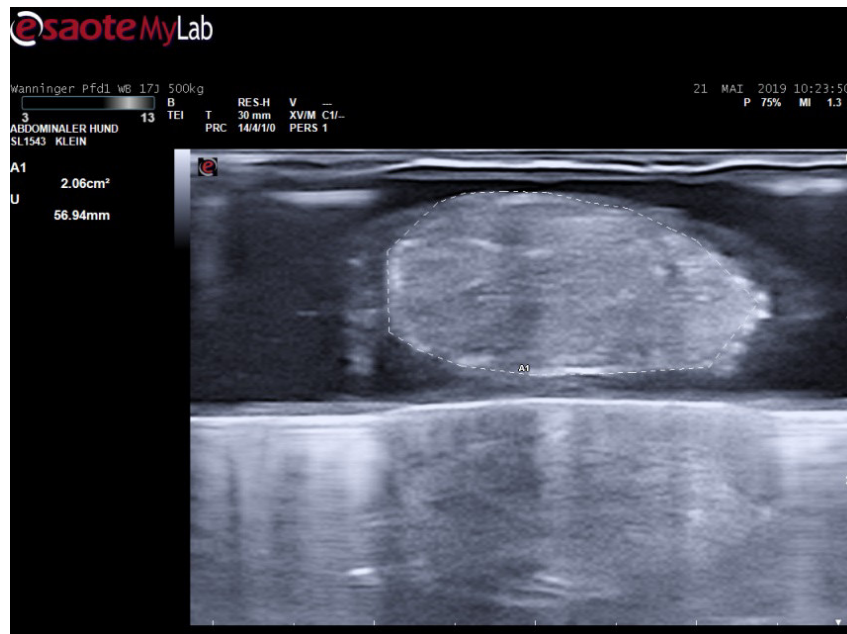


Abbildung 7: Messung der MIO-Querschnittsfläche von Pferd 1

3 Biomechanik

3.1 Material

Die Vorderfüße der Pferde 26-28 wurden in physiologischer Fußstellung eingespannt und wie im oben beschriebenen Zustand mit Druck belastet.

Für die zyklischen Versuche wurden die 25 präparierten Fesselträger der Pferde 1-25 verwendet.

3.2 Methode

3.2.1 Materialprüfmaschine

Alle biomechanischen Versuche wurden mit der Universalprüfmaschine Z 010 der Firma ZwickRoell GmbH & Co. KG, Ulm, durchgeführt. Dabei wurde für die Belastungsversuche und die zyklischen Versuche ein jeweils unterschiedliches Prüfprotokoll erstellt. Bei den zyklischen Versuchen wurden die Fesselträger in den Einspannvorrichtungen 8354 (Firma ZwickRoell GmbH & Co. KG, Ulm) mittels hauseigener Klemmbacken aus Aluminium an beiden Enden fixiert. Ein Herausrutschen der Prüflinge wurde zum einen durch die ineinandergreifenden abgerundeten Verzahnungen der Klemmbacken, insbesondere aber durch Fest-

III MATERIAL UND METHODEN

frieren des Gewebes an den Klemmbacken verhindert. Hierfür wurden die Klemmbacken zusammen mit den beiden Einspannvorrichtungen für mehrere Stunden bei $-78\text{ }^{\circ}\text{C}$ tiefgefroren und während des gesamten Versuchsablaufs kontinuierlich mit flüssigem Stickstoff mit einer Temperatur von $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$ befüllt und dadurch gefroren gehalten. (s. Abb.8)

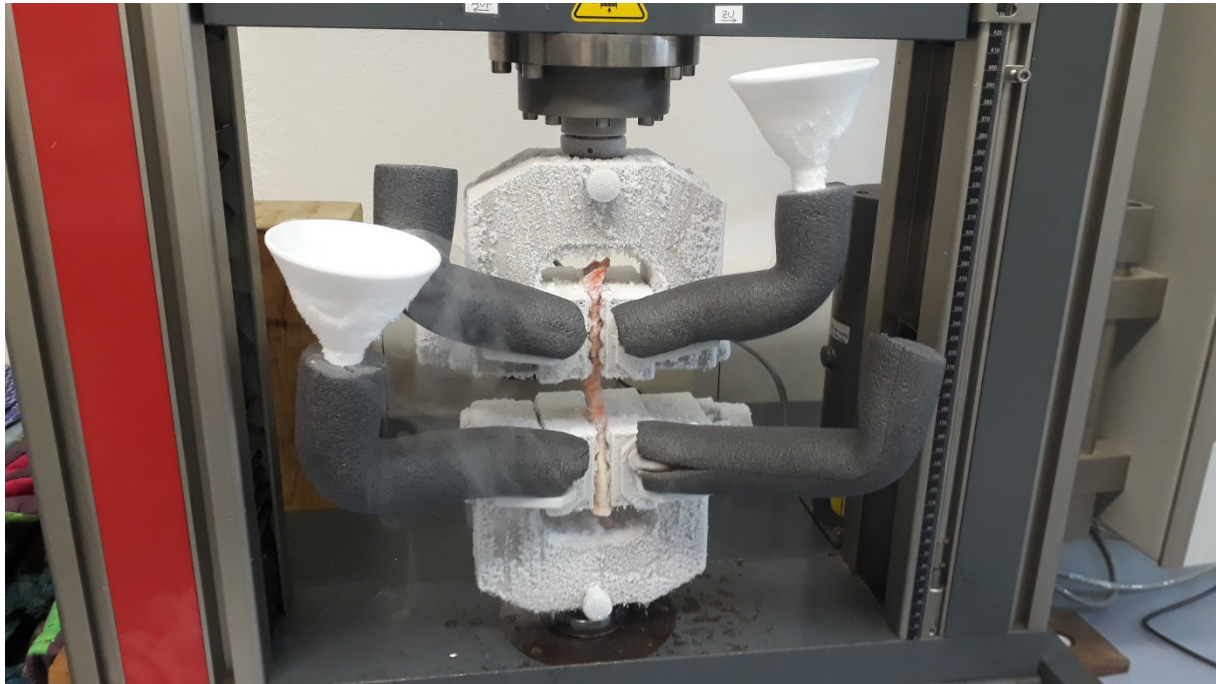


Abbildung 8: eingespannter Fesselträger in gefrorene Klemmbacken und Einspannvorrichtung der Materialprüfmaschine; Stickstoffzufuhr über Trichter und Zuläufe

3.2.2 Belastungsversuche und Winkelmessung

Die Vorderfüße von Pferd 26-28 wurden jeweils in der Prüfmaschine über Druck, der von der oberen Schiene der Einspannvorrichtung nach unten ausgeübt wurde, fixiert. (s. Abb. 6)

Zum Zeitpunkt Null wurde dabei so viel Kraft ausgeübt, dass sich der Fuß in physiologischer Stellung befand. In dieser Position wurde neben jeden Fuß ein Zollstock gehalten und das erste Foto der jeweiligen Bildserie erstellt. Hierauf folgend wurde zunehmend Druck mit um jeweils 100N ansteigender Kraft von oben auf den Fuß ausgeübt. In diesen 100N - Schritten wurde jeweils ein Foto erstellt und soweit fortgesetzt bis es zum Bruch des Fesselträgers kam. Hierbei wurde als Kraftmaximum 9.800N eingestellt, welches nur vom Vorderfuß von Pferd 28 ohne Ruptur erreicht wurde. Durch den ausgeübten Druck wurde durch die dabei zunehmende Winkelung des Fesselgelenks der Fesselträger zunehmend gedehnt, was die natürliche Belastung im Bewegungsablauf des Pferdes bis hin zur Überbelastung simulierte.

III MATERIAL UND METHODEN

Bei den erstellten Bildserien wurden die mit den Nadeln markierten Längen von Muskelbauch und Interosseusschenkel und die entsprechende Winkelung des Fesselgelenks bei jeweiliger Krafteinwirkung gemessen, wodurch die Dehnung von Muskelbauch und lateralem Interosseusschenkel in Prozent bei zugehöriger Fesselgelenkwinkelung ermittelt werden konnten. Hierfür wurde das von Rasband entwickelte Bildanalyseprogramm „Image.J“ mit der aktuellen Version 1.52e (2018) zu Hilfe genommen.

Die gemessenen Angaben der Fesselgelenkwinkel beziehen sich in dieser Arbeit immer auf die Streckwinkel hinsichtlich der dorsalen Seite des Fußes.

Zur Veranschaulichung des Fesselgelenkwinkels in vivo bei unterschiedlichen Belastungen wurden Videoaufnahmen des linken Vorderfußes bei einem 7-jährigen Warmblutwallach, der auf hartem, ebenem Boden geritten wurde, im Stand und den drei Grundgangarten Schritt, Trab und Galopp im Arbeitstempo angefertigt. Anhand der aus den Videoaufnahmen generierten Einzelbilder der jeweiligen Stützbeinphasen wurden auch hier die entsprechenden Fesselgelenkwinkel mit Hilfe von „Image.J“ gemessen.

3.2.3 zyklische Zugversuche

Die 25 einzeln eingespannten Fesselträger wurden in vier verschiedenen Dehnungsphasen mit jeweils mehreren Belastungszyklen den für die entsprechende Dehnung individuell notwendigen Zugkräften ausgesetzt. Es wurden insgesamt 33890 Zyklen gefahren und ausgewertet.

In der ersten Dehnungsphase wurde die Gangart Schritt mit einer Dehnung des Fesselträgers um 5% nachgestellt. In der zweiten Phase der Trab mit einer Dehnung um 7% und in der dritten Phase der Galopp mit einer Dehnung um 10%. Die vierte Dehnungsphase simulierte eine Überbelastung wie dem Landen nach sehr hohen Sprüngen oder Tritten in größere Unebenheiten des Bodens. Dabei wurden die ersten 13 Fesselträger um 15% gedehnt, die darauf folgenden 7 um 13 % und die letzten 5 um 12 %. Die Dehnungswerte orientieren sich an den Werten, die in den oben beschriebenen Belastungsversuchen der Winkelmessung in Relation zur Dehnung des Fesselträgers ermittelt wurden und an den in-vivo-Werten eines in Schritt, Trab und Galopp gefilmten Warmblutwallachs.

Die Dehnung der eingespannten Fesselträger um 5, 7, 10, 12, 13, 15 % erfolgte mit einer Geschwindigkeit von 150 mm/min, dabei wurde die dafür individuell notwendige Zugkraft (F) in N gemessen, welche mit Hilfe der MIO-Querschnittsfläche des jeweiligen Pferdes in die individuell notwendige Spannung in N/mm² (=MPa) umgerechnet wurde.

III MATERIAL UND METHODEN

Aus methodischen Gründen wurden die Dehnungsphasen 12, 13 und 15 % auf verschiedene Pferde verteilt, weswegen insgesamt weniger Probanden für diese zur Verfügung standen.

Bei den zyklischen Versuchen wurden Spannungs-Zeit-Kurven mit konstant gehaltener Dehnung im Abschnitt B (s. Abb. 9a) und Dehnungs-Zeit-Kurven mit konstant gehaltener Spannung im Abschnitt D (s. Abb. 9b) aufgezeichnet.

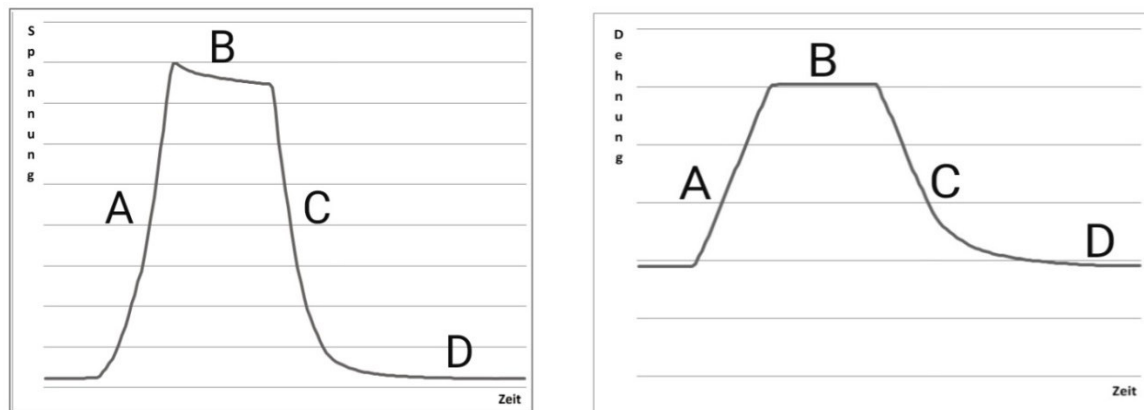


Abbildung 9a: schematische Spannungs-Zeit-Kurve (links)
b: schematische Dehnungs-Zeit-Kurve (rechts)

Beide Kurven werden für die Analyse der gemessenen Werte in vier Abschnitte (ABCD) unterteilt:

Im Abschnitt A der Spannungs-Zeit-Kurve wurden die eingespannten Fesselträger aus ihrem relaxierten Zustand mit einer Geschwindigkeit von 150 mm/min bis zur jeweils programmierten Dehnung um 5, 7, 10, 12, 13 oder 15% gezogen. Am Endpunkt von A (=Peak) wurde der jeweilige F_{\max} -Wert der Kurve aufgezeichnet. Aus dem linearen Teil des Abschnitt A wurde der Elastizitätsmodul ermittelt.

In Abschnitt B der Spannungs-Zeit-Kurve wurde die Dehnung um 5, 7, 10, 12, 13 oder 15% durch eine Haltezeit von 1,5 Sekunden konstant gehalten. In dieser Zeit wurden die Kraftwerte des weiteren Kurvenverlaufs nach dem Kraftmaximum, welches durch den Endpunkt des Abschnitts A definiert wurde, erfasst. Anhand von B wurde die Spannungsrelaxation des M. interosseus medius untersucht.

Im Abschnitt C der Dehnungs-Zeit-Kurve wurden die Fesselträger mit einer Geschwindigkeit von 150 mm/min bis zum Erreichen einer Zugkraft von 20N entlastet und die dabei vorherrschende Dehnung ermittelt. Bei C wird das lineare und nicht-lineare elastische Relaxationsverhalten bei Entlastung aufgezeichnet.

Im Abschnitt D der Dehnungs-Zeit-Kurve erfolgte eine zweite Haltezeit von 0,5 Sekunden, bei der die Zugkraft auf einem Wert von 20N konstant gehalten wurde. In dieser Haltezeit

III MATERIAL UND METHODEN

wurde ebenfalls die Dehnung gemessen. Durch D wird das Kriechverhalten (stress relaxation) des Gewebes unter geringer konstanter Zugbelastung dokumentiert.

Im zyklischen Verlauf wurden im Abschnitt D längere Haltezeiten als Pausen mit unterschiedlicher Zeitdauer programmiert (s. Abb. 10). Bei den ersten 11 Pferden erfolgten 3 Pausen von 60 Sekunden zwischen den aufeinanderfolgenden Dehnungsphasen. Ab Pferd 12 erfolgten insgesamt 4 Pausen, von denen jeweils eine innerhalb einer Dehnungsphase gemacht wurde. Bei den Pferden 12-20 betrug die Länge dieser Pausen 55 Sekunden, bei den Pferden 21 und 22 120 Sekunden und bei den Pferden 23-25 150 Sekunden.

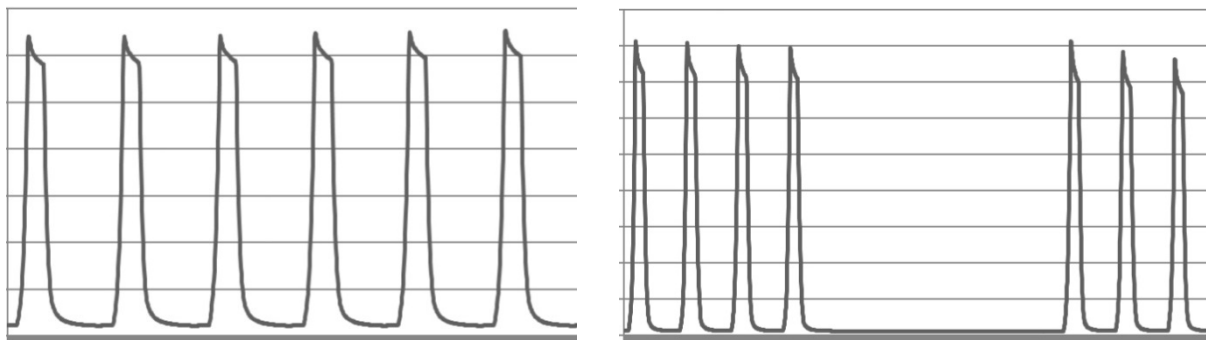


Abbildung 10a: Spannungs-Zeit-Kurven im zyklischen Verlauf ohne Pausen (links)
b: Spannungs-Zeit-Kurven im zyklischen Verlauf mit zwischengeschalteter Pause innerhalb einer Dehnungsphase (rechts)

Zusätzlich wurden aus den Daten der einzelnen Zyklen Hystereseschleifen erzeugt, bei denen die Spannung in Bezug zur relativen Dehnung (%) aufgezeichnet ist (s. Abb. 11). Die Hystereseschleifen geben einen Aufschluss über das Dämpfungsvermögen einer Sehne (Arnold, 1974) und über Ermüdungsschäden bei zyklisch wiederholten Belastungen. (Frunza & Diaconescu, 2006)

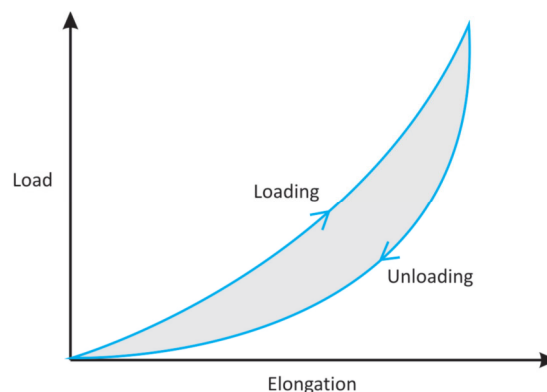


Abbildung 11: schematische Darstellung einer Hystereseschleife mit grauer Schleifenfläche
Elongation = Dehnung (%), Load = Spannung (N/mm²) aus Kelc et al. (2013)

III MATERIAL UND METHODEN

4 Histologie

4.1 Material

Aus jedem Muskelbauch der 25 Fesselträger, die den zyklischen Versuchen ausgesetzt waren, wurde ein ca. 2cm langer Bereich für die histologischen Untersuchungen herauspräpariert. Hierfür wurde jeder Fesselträger über einen Sagittalschnitt in zwei Hälften geteilt und nach dem Zufallsprinzip in der Mitte des Muskelbauches über zwei Querschnitte das jeweilige Teilstück einer Sagittalhälfte entnommen. Die Teilstücke mussten für ihre spätere Überführung auf Objektträger nochmals längs geteilt werden.

4.2 Methode

4.2.1 Aufbereitung der Präparateproben

Die so gewonnenen Proben wurden unmittelbar nach der Präparation in 4%-iger Formalinlösung fixiert und nach 48h über 24h mit fließendem Leitungswasser gespült. Die Proben wurden über eine Alkoholreihe entwässert. Der Beginn erfolgte in 70%-igem Ethanol, der nach den ersten 24h durch frischen ersetzt wurde. Nach drei Tagen wurden die Proben für 48h in 96%-igen Ethanol überführt, der ebenfalls nach 24h aufgefrischt wurde. Im Anschluss folgte für weitere 48h 70%-iger Isopropanol mit einer Auffrischung nach 24h und schließlich das Xylol für 24h mit einer Auffrischung nach 12h.

4.2.2 Einbett- und Schneidetechnik

Die entwässerten Proben wurden im Wärmeschrank bei 65°C in verflüssigtes Paraplast[®] eingebettet und nach 48h Stunden zu den schnittfertigen Paraplast[®]-Blöcken formiert. Dies erfolgte mit Hilfe der Ausgießstation Tissue Embedding System TES 99 der Firma Medite bestehend aus Kühl-, Dispenser- und Wärmeeinheit.

Die histologischen Schnitte - mit einer Schnittdicke von 5µm - wurden mit dem halbautomatischen Rotationsmikrotom Mikrom HM 355S durchgeführt, wofür Mikrotomklingen vom Typ S35 der Firma Feather verwendet wurden. Die so angefertigten Schnitte wurden jeweils einzeln auf geschnittene Objektträger mit Mattrand der Firma Carl Roth, Karlsruhe, welche zuvor mit Aqua dest. beschichtet wurden, überführt und nach Trocknung auf der Wärmeplatte für mindestens 48h bei 38°C im Wärmeschrank bis zur histologischen Färbung aufbewahrt.

III MATERIAL UND METHODEN

4.2.3 Färbungen

Es wurden für je vier Schnitte pro Pferd drei verschiedene Färbemethoden durchgeführt:

Als Übersichtsfärbung diente die Hämatoxylin-Eosin-Färbung (H.E.); durch die Trichromfärbung nach Masson und Goldner konnten Muskelgewebe (rot) und Bindegewebe (grün) differenziert werden; mit Hilfe der Resorcinfuchsin-Kernechtrot-Färbung nach Weigert (1898) konnten elastische Fasern dargestellt werden. (Riedelsheimer & Büchl-Zimmermann, 2015) Als Eindeckmedium wurde Eukitt® verwendet. Pro Pferd wurden somit insgesamt 12 histologische Schnitte des jeweiligen Fesselträgers gefärbt.

5 Statistik

Die statistische Analyse der Daten wurde mit der Statistiksoftware SPSS 26.0 (IBM Deutschland GmbH, Ehningen) durchgeführt. Zur deskriptiv statistischen Zusammenfassung wurden für kategoriale Daten absolute und relative Häufigkeiten ermittelt. Die grafische Visualisierung erfolgte mit gestapelten Balkendiagrammen. Für metrische Daten wurden je nach Datenkonstellation das arithmetische Mittel, die Standardabweichung, der Variationskoeffizient, der Median oder die Spannweite berechnet. Für die grafische Darstellung wurden Box-Plots und Liniendiagramme gewählt. Zur Diagrammerstellung wurde ebenfalls SPSS 26.0 genutzt. Nur die Hysteresekurven wurden mit dem Tabellenkalkulationsprogramm MS Excel 2016 (Microsoft Corporation, Redmond, USA) erzeugt. Die Quantifizierung und statistische Analyse der Zusammenhänge zwischen verschiedenen Variablen wurde in Abhängigkeit von dem jeweiligen Skalenniveau der Daten mit unterschiedlichen Methoden durchgeführt. Da die metrischen Daten zu einem großen Teil eine schiefe Verteilung aufwiesen, wurde generell im Falle von metrisch-metrischen Wertepaaren der Rangkorrelationskoeffizient Spearman's rho berechnet. Für den Zusammenhang zwischen einer metrischen und einer gruppierten ordinalen Variable wurde der Korrelationskoeffizient Kendall's tau gewählt. Zusätzlich gab es die Fragestellung des Zusammenhanges einer binären Variablen mit einer gruppierten ordinalen Variable. In dieser speziellen Konstellation wurde das Zusammenhangsmaß Somer's D berechnet. Zur statistischen Analyse von metrischen Variablen auf Unterschiede wurde im Falle einer binären gruppierenden Variable der Mann-Whitney-U-Test eingesetzt. Bei einer multinomialen gruppierenden Variable wurde die Irrtumswahrscheinlichkeit mit dem Kruskal-Wallis-Test berechnet. Nur wenn die vom Kruskal-Wallis-Test ausgegebene globale Irrtumswahrscheinlichkeit unter 0,05 lag, wurden zusätzlich paarweise post-hoc Vergleiche adjustiert nach Bonferroni durchgeführt. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ gewählt.

IV Ergebnisse

1 Dehnung des M. interosseus medius in Abhängigkeit von der Winkelung des Fesselgelenks

In den Belastungsversuchen gelang es bei zwei von drei Pferden, den kompletten Fesselträger bis zum Niederbruch zu belasten. Eine Ruptur des Muskelbauchs erfolgte bei Pferd 26 bei einer Belastung von 3.900N mit einem Fesselgelenkwinkel von $87,8^\circ$ und einer Dehnung des Muskelbauchs um 16,7% (s. Abb. 12). Bei Pferd 27 rupturierte der Muskelbauch bei 7.200N mit einem Fesselgelenkwinkel von $72,2^\circ$ und einer Dehnung des Muskelbauchs um 18,6%. Pferd 28 konnte der voreingestellten Maximalbelastung von 9.800N ohne makroskopisch sichtbaren Defekt standhalten und erreichte hierbei eine Fesselgelenkwinkelung von $88,4^\circ$ mit einer Dehnung des Muskelbauchs um 23,5%.

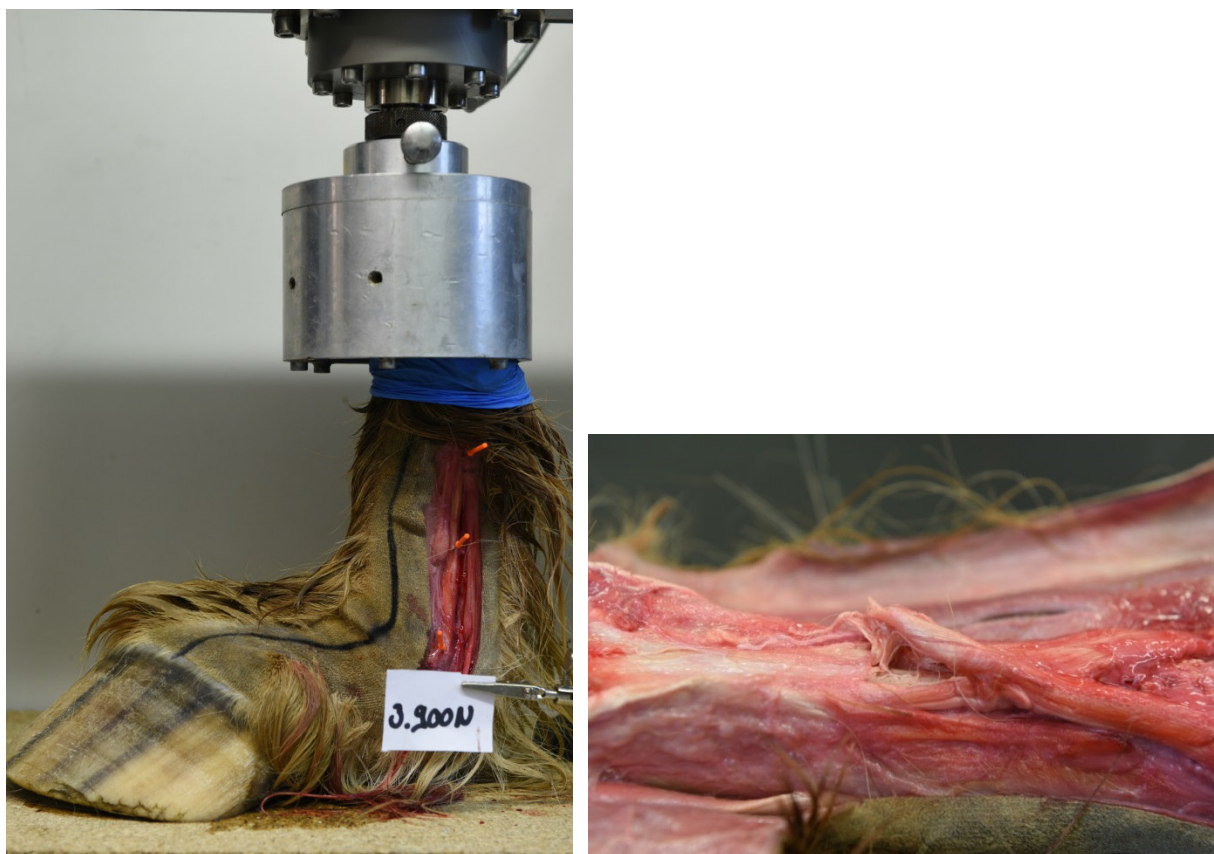


Abbildung 12a: Niederbruch mit Ruptur des Muskelbauchs von Pferd 26 bei 3.900N (links)
b: Ruptur des Muskelbauchs von Pferd 26 (rechts)

Neben den Resultaten bei welcher Belastung es zu entsprechender Dehnung des Fesselträgers mit zugehöriger Fesselgelenkwinkelung kommt, konnte auch das Ausmaß der Dehnung von Muskelbauch und Interosseusschenkel gegenübergestellt werden.

IV ERGEBNISSE

Die beiden nachfolgenden Diagramme stellen diese Verhältnisse beispielhaft von Pferd 27 und 28 dar (s. Abb. 13).

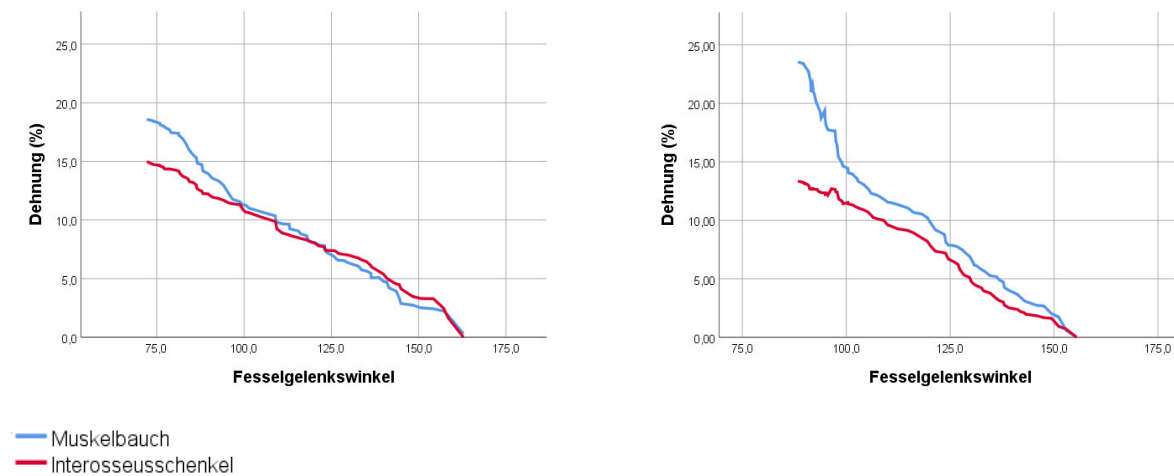


Abbildung 13a: Diagramm zu Dehnung von Muskelbauch und Interosseusschenkel in Relation zum Fesselgelenkwinkel bei Pferd 27 (links)
b: Diagramm zu Dehnung von Muskelbauch und Interosseusschenkel in Relation zum Fesselgelenkwinkel bei Pferd 28 (rechts)

In den Untersuchungen wird gezeigt, dass die Dehnung von Muskelbauch und Interosseusschenkel bei einer Fesselgelenkwinkelung von ca. 160° bis 100° weitgehend gleichsinnig parallel und linear verläuft (s. Abb. 13) und das Dehnungsverhalten beider Strukturen somit vergleichbar ist.

Ab einer Fesselgelenkwinkelung von 100° steigt die weitere Dehnung des Muskelbauchs überproportional an, wohingegen die Dehnung des Interosseusschenkels sich weiterhin in dem linearen Verlauf steigert. Diese Änderung im Verlauf der Dehnung des Muskelbauchs ist individuell verschieden stark ausgeprägt, konnte aber bei allen drei Pferden nachgewiesen werden. Eine vergleichende Regressionsanalyse der Dehnungswerte bei Fesselgelenkwinkeln über und unter 100° ergab für den Muskelbauch einen signifikanten Anstieg ($p < 0,001$) der Steigung bei Belastung des Fußes unter einem Fesselgelenkwinkel von 100° (s. Abb. 14). Für den Interosseusschenkel liegt dagegen keine relevante und signifikante Änderung der Steigung der Regressionsgeraden über und unter einem Fesselgelenkwinkel von 100° vor ($p = 0,342$; s. Abb. 15).

IV ERGEBNISSE

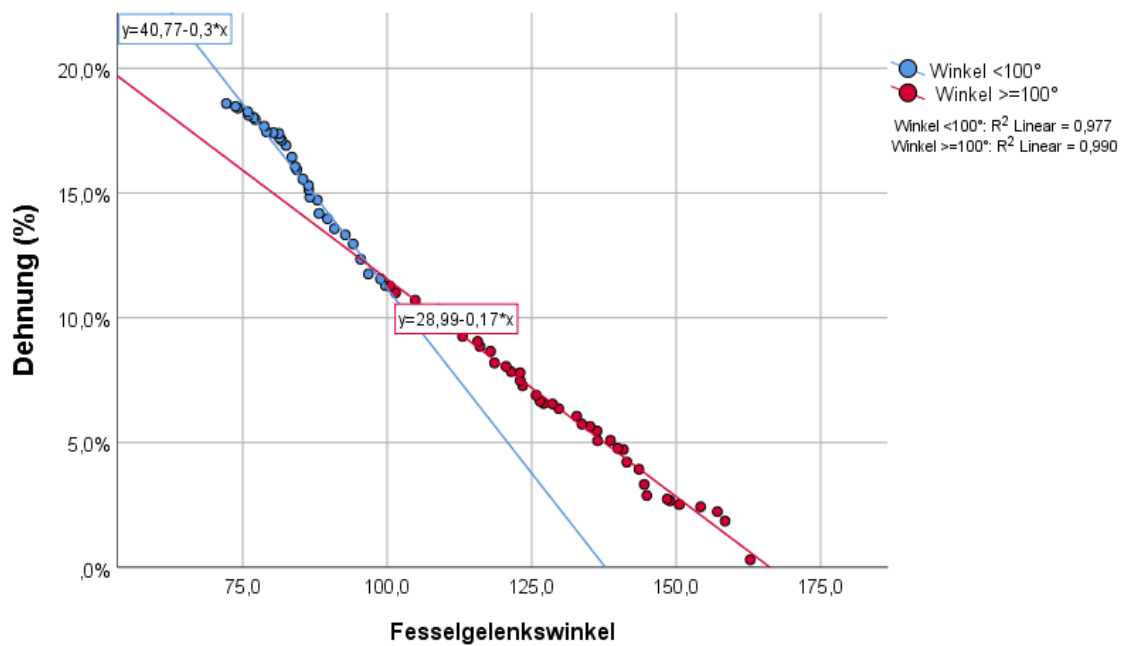


Abbildung 14: Dehnung des Muskelbauchs in Abhängigkeit zur Winkelung des Fesselgelenks

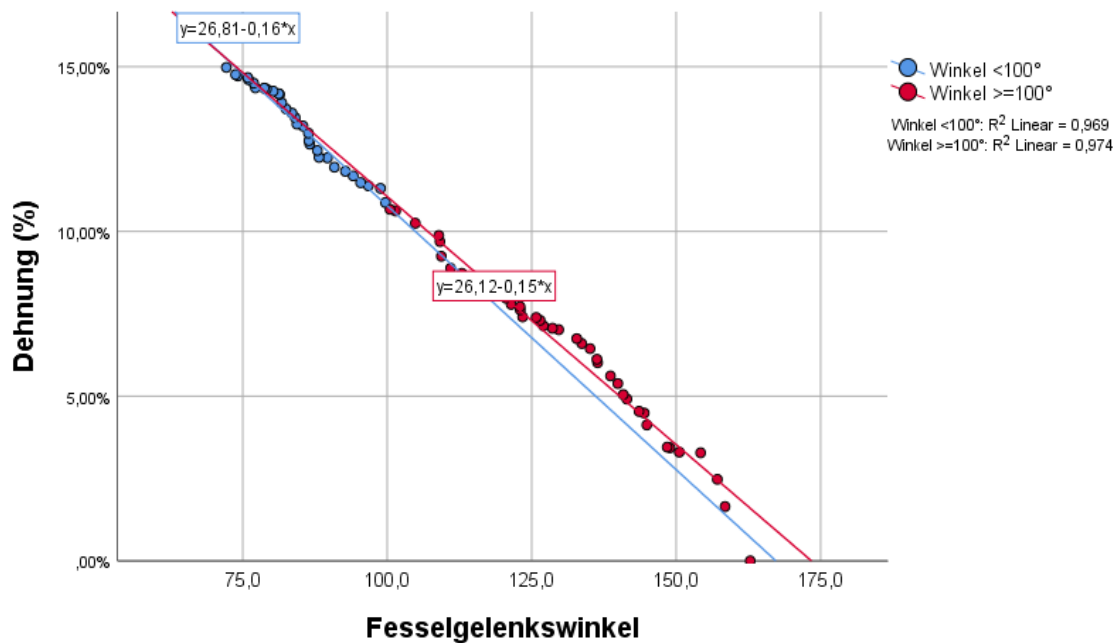


Abbildung 15: Dehnung des Interosseusschenkels in Abhängigkeit zur Winkelung des Fesselgelenks

In Tabelle 2 sind die Mittelwerte mit Standardabweichung der Dehnung des Muskelbauchs und des Interosseusschenkels bei entsprechender Fesselgelenkswinkelung von Pferd 26, 27 und 28 gegenübergestellt.

IV ERGEBNISSE

Fesselgelenkswinkel	Dehnung Muskelbauch	Dehnung Interosseusschenkel
150°	2,9% +/- 1,1%	2,9% +/- 1,3%
140°	5,2% +/- 0,6%	6,1% +/- 1,0%
130°	8,2% +/- 1,2%	6,9% +/- 2,0%
120°	10,8% +/- 1,3%	8,9% +/- 1,5%
110°	10,3% +/- 1,8%	9,5% +/- 0,2%
100°	13,0% +/- 2,2%	10,7% +/- 1,0%
90°	21,4% +/- 4,1%	13,0% +/- 0,4%
80°	17,4% +/- 0,2%	14,3% +/- 0,1%

Tabelle 2: Mittelwerte mit Standardabweichung der Dehnung von Muskelbauch und Interosseusschenkel in Relation zum Fesselgelenkswinkel von Pferd 26, 27 und 28

Aufgrund dieser Ergebnisse wurden die Muskelbäuche in den anschließenden zyklischen Versuchen zusätzlich zu den Dehnungen, die bei den Grundgangarten zu erwarten sind, mit einer Dehnung von 12, 13 oder 15% untersucht.

Nachstehende Abbildungen 16 a-d zeigen die Winkelung des Fesselgelenks im Stand und in der jeweiligen Stützbeinphase der drei Grundgangarten Schritt, Trab und Galopp im Arbeitstempo auf hartem Boden bei einem gerittenen Pferd. Dabei wurden folgende Streckwinkel gemessen: im Stand 144°, im Schritt 135°, im Trab 125° und im Galopp 109°.



a



b



c



d

Abbildung 16a: Pferd im Stand

b: Stützbeinphase mit dem kleinsten Fesselgelenkswinkel im Schritt

c: Stützbeinphase mit dem kleinsten Fesselgelenkswinkel im Trab

d: Stützbeinphase (äußeres Bein) mit dem kleinsten Fesselgelenkswinkel im Rechtsgalopp (Zweibeinstütze)

IV ERGEBNISSE

2 Zyklische Belastung

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der zyklischen Zugversuche erläutert. Hierbei werden die Resultate der einzelnen Abschnitte A-D der in den Versuchen aufgezeichneten Spannungs-Zeit- bzw. Dehnungs-Zeit-Kurven der Reihe nach abgehandelt.

Die prinzipiellen Kurvenverläufe in dieser biomechanischen Untersuchung waren immer gleich.

2.1 Dehnung des M. interosseus medius aus Relaxation

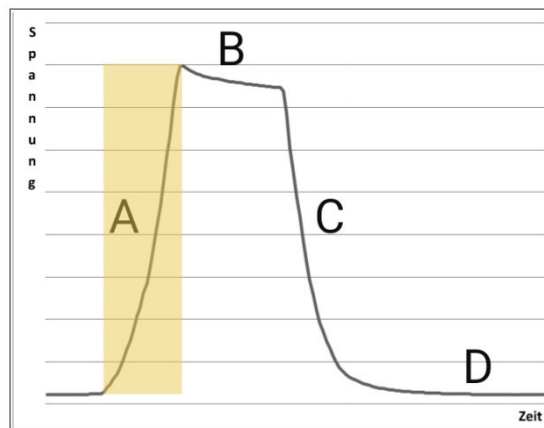


Abbildung 17: Spannungs-Zeit-Kurve, Im Abschnitt A wird der MIO bis zum jeweiligen Maximum von 5 bis 15 % gedehnt.

Abschnitt A der Spannungs-Zeit-Kurve (s. Abb. 17) zeigt schematisch die Dehnung der eingespannten Fesselträger aus ihrem relaxierten Zustand bis zum Kraftmaximum, das aufgewendet werden musste, um die entsprechende Dehnung um 5, 7, 10, 12, 13 oder 15% zu erreichen. Dieser Zustand findet sich nach dem ersten Einspannen und somit nach vollständiger Relaxation des Fesselträgers und des Weiteren nach jedem einzelnen Zyklus, wobei die Pausen und deren verschiedene Längen separat berücksichtigt werden. Anhand des Endpunktes von A (=Peak) konnte die maximale Kraft, die für die entsprechende Dehnung um 5, 7, 10, 12, 13 oder 15% benötigt wurde, ermittelt werden.

Tabelle 3 liefert einen Überblick, in welchem Range die F_{\max} -Werte in den verschiedenen Dehnungsphasen liegen und Tabelle 4 gibt für jedes Pferd den jeweils ermittelten F_{\max} -Wert an.

IV ERGEBNISSE

F _{max} bei 5%	63,0 N – 1681,7 N	(Variationskoeffizient = 0,920)
F _{max} bei 7%	148,7 N – 3080,1 N	(Variationskoeffizient = 0,816)
F _{max} bei 10%	425,0 N – 5394,7 N	(Variationskoeffizient = 0,655)
F _{max} bei 12%	998,8 N – 3128,9 N	(Variationskoeffizient = 0,390)
F _{max} bei 13%	973,7 N – 5797,2 N	(Variationskoeffizient = 0,739)
F _{max} bei 15%	1697,0 N – 8335,7 N	(Variationskoeffizient = 0,523)

Tabelle 3: minimaler und maximaler Grenzbereich der insgesamt ermittelten F_{max}-Werte

	F _{max} (in N) bei 5%	F _{max} (in N) bei 7%	F _{max} (in N) bei 10%	F _{max} (in N) bei 12%	F _{max} (in N) bei 13%	F _{max} (in N) bei 15%
Pferd 1	789,477	1390,15	2309,22	-	-	3493,58
Pferd 2	80,9808	148,723	425,017	-	-	1696,98
Pferd 3	1681,65	3080,09	5250,54	-	-	7950,85
Pferd 4	191,472	355,388	793,086	-	-	1700,05
Pferd 5	308,952	671,175	1696,29	-	-	4696,84
Pferd 6	1253,97	2370,3	4445,21	-	-	8157,25
Pferd 7	282,313	698,441	1673,14	-	-	3700,99
Pferd 8	822,083	1697,74	3383,21	-	-	5559,28
Pferd 9	1321,76	2762,24	4757,13	-	-	7203,76
Pferd 10	648,904	1245,85	2134,31	-	-	3371,78
Pferd 11	754,303	2570,36	5394,67	-	-	8335,7
Pferd 12	249,826	684,075	2118,24	-	-	3335,41
Pferd 13	133,93	535,73	1415,87	-	-	2476,92
Pferd 14	370,824	1342,18	3261,65	-	5237,81	-
Pferd 15	63,0224	153,87	518,825	-	1229,31	-
Pferd 16	209,887	700,615	1886,93	-	3092,35	-
Pferd 17	1164,13	2975,39	4951,32	-	5797,19	-
Pferd 18	128,885	335,427	956,017	-	1489,94	-
Pferd 19	115,544	357,096	837,007	-	973,742	-
Pferd 20	687,142	1699,93	3320,37	-	4601,14	-
Pferd 21	173,666	547,607	946,845	998,819	-	-
Pferd 22	192,462	321,789	1573,73	2022,95	-	-
Pferd 23	963,577	1882,85	2981,78	3128,89	-	-
Pferd 24	250,181	951,416	2496,44	2696,5	-	-
Pferd 25	153,969	825,764	2016,1	2415,09	-	-

Tabelle 4: F_{max} - Übersicht der einzelnen Pferde in den verschiedenen Dehnungsphasen

Die F_{max}-Werte sind von Pferd zu Pferd sehr unterschiedlich. Eine wesentliche Ursache hierfür ist die sehr stark variierende Körpermasse der untersuchten Pferde mit einem Range von 265kg bis 800kg. Um die Größenabhängigkeit in Hinblick auf das Körpergewicht auszugleichen, wurde – wie in der Materialprüfung üblich – nicht mehr mit den absoluten Kräften gearbeitet, sondern die maximale Kraft in N mit zu Hilfenahme der MIO-Querschnittsfläche in

IV ERGEBNISSE

mm² in die maximale Spannung N/mm² umgerechnet, wodurch man die Kräfte in Relation zur Querschnittsfläche erhält. Das folgende Diagramm (s. Abb. 18) liefert einen Überblick über die Spannungsunterschiede, die in den verschiedenen Dehnungsphasen erreicht wurden.

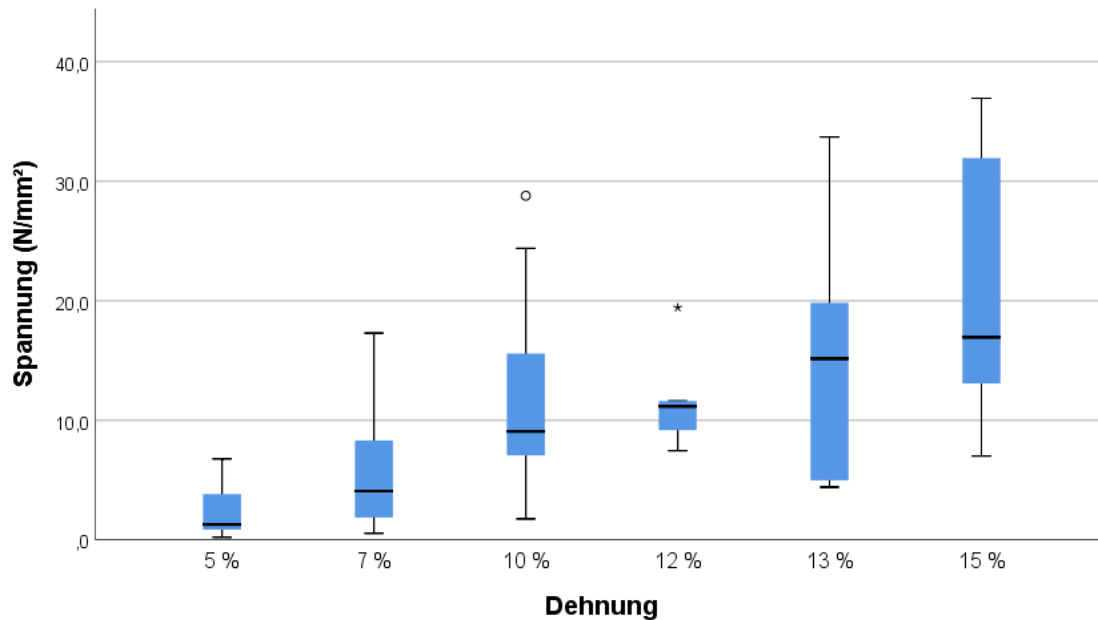


Abbildung 18: Übersicht zur maximal ermittelten Spannung bei den einzelnen Pferden

Trotz der Umrechnung in die Spannung, um die Streuung zu minimieren, ist die Interindividualität der einzelnen Pferde mit Variationskoeffizienten zwischen 39,0 % und 91,9 % immer noch sehr hoch.

Als verantwortliche Faktoren für die hohe Variabilität kommen sehr viele Faktoren in Frage von denen Pferdetypp, Alter, Geschlecht, Körpergewicht, MIO-Querschnittsfläche und Muskelanteil für die untersuchten Fesselträger bekannt sind und auf ihren Einfluss untersucht wurden.

Im Hinblick auf den Pferdetypp ergab die statistische Analyse keinen Hinweis auf einen systematischen Einfluss. Die mittleren Spannungswerte für Warmblutpferde, Kaltblüter, Vollblüter und Ponys lagen für die verschiedenen Dehnungsphasen in der gleichen Größenordnung (s. Tab. 5).

IV ERGEBNISSE

		5%	7%	10%	12%	13%	15%
Pferdetyp	p	0,348	0,392	0,358	0,480	1,000	0,618
Geschlecht	p	0,348	0,392	0,358	0,480	1,000	0,618
Muskelanteil	tau	0,157	0,115	0,099	-0,359	-	0,212
	p	0,331	0,474	0,539	0,405	-	0,357

Tabelle 5: F_{\max} - Ergebnisse des Kruskal-Wallis-Test für die maximale Spannung im Vergleich der Pferdetypen und Geschlechter sowie der Korrelationskoeffizient tau nach Kendall für den Muskelanteil in den verschiedenen Dehnungsphasen. Für den Muskelanteil bei 13% Dehnung war die Berechnung nicht möglich, da der Muskelanteil in dieser Kategorie für alle Pfade gleich war.

Ein Hinweis darauf, dass die maximale Spannung in einer signifikanten Abhängigkeit zum Alter steht, konnte anhand dieser Versuche ebenfalls nicht gefunden werden. Auffällig ist allerdings, dass der Korrelationskoeffizient Spearman's rho in den Dehnungsphasen 13 und 15% deutlich höher ist als in den anderen Dehnungsphasen (s. Tab. 6).

Auch das Geschlecht steht in keiner Korrelation zur maximalen Spannung. Es wurden hierbei Stuten, Hengste und Wallache separat untersucht, wobei sich die Hengste im oberen Bereich ansiedeln. Im Mittel konnte aber kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (s. Tab. 5). Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Körpergewicht und maximaler Spannung konnte ebenso wenig gefunden werden (s. Tab. 6).

Die Untersuchung der Beziehung zwischen den semiquantitativ ermittelten Muskelanteilen und der Spannung zeigt genauso keinen Zusammenhang (s. Tab. 5).

Obwohl die Spannung die MIO-Querschnittsfläche bereits berücksichtigt, wurde der Einfluss dieser in absoluter und relativer Hinsicht untersucht:

Bei der absoluten Querschnittsfläche zeigt sich ein negativer Zusammenhang zur maximalen Spannung, der allerdings mit den vorliegenden Fallzahlen nicht als signifikant nachgewiesen werden konnte (s. Tab. 6).

Die Untersuchung des Zusammenhangs mit der relativen Querschnittsfläche lieferte Hinweise, dass ein positiver Zusammenhang zur Spannung besteht. Für die Dehnungsphasen 10 und 15 % konnte der positive Zusammenhang zwischen Spannung und relativer Querschnittsfläche auch als signifikant nachgewiesen werden (s. Tab. 5). Von den untersuchten Faktoren ist die relative Querschnittsfläche des MIO damit der einzige Faktor, der auf die maximale Spannung in den verschiedenen Dehnungsphasen Einfluss nimmt. Je größer diese ist, umso größer ist die maximale Spannung.

IV ERGEBNISSE

		Alter in Jahren	KGW in kg	MIO-Querschnitt in mm ²	QerMIO_kgKGW
5%	rho	0,054	0,142	-0,353	0,345
	p	0,798	0,497	0,084	0,092
7%	rho	0,052	0,192	-0,352	0,394
	p	0,806	0,357	0,084	0,051
10%	rho	0,102	0,257	-0,350	,478 [*]
	p	0,628	0,215	0,087	0,016
12%	rho	-0,200	0,300	0,100	-0,100
	p	0,747	0,624	0,873	0,873
13%	rho	0,357	0,180	-0,429	0,321
	p	0,432	0,699	0,337	0,482
15%	rho	0,290	0,463	-0,385	,588 [*]
	p	0,336	0,111	0,194	0,035

Tabelle 6: F_{\max} Korrelation nach Spearman's rho zwischen Alter, Körpermasse, MIO-Querschnitt und relativem MIO-Querschnitt zur maximalen Spannung in den verschiedenen Dehnungsphasen

Nach Prüfung der oben behandelten Abhängigkeiten wurden durch den Teil A der Kurve folgende Resultate erzielt:

Die maximale Spannung des jeweils eingespannten Fesselträgers wurde zum einen aus kompletter Relaxation durch den ersten Zug nach dem Einspannen ermittelt, zum anderen nach den Relaxationen zwischen den aufeinanderfolgenden Zyklen. Der Anstieg der maximalen Spannung beim Wechsel zur jeweils höheren Dehnungsphase wurde für jedes Pferd separat berechnet, wobei immer der 1. Wert bei höherer Dehnung verwendet wurde. Hierbei zeigte sich, dass die maximale Spannung mit zunehmender Dehnung signifikant ansteigt. (Spearman's rho = 0,724, $p < 0,001$; s. Abb. 18).

Während von Dehnungsphase zu Dehnungsphase die maximale Spannung steigt kommt es innerhalb einer Dehnungsphase von Zyklus zu Zyklus zu einem Abfall der maximalen Spannung. Der Abfall ist über die ersten Zyklen sehr deutlich. Im Verlauf der weiteren Zyklen pendelt sich der maximale Spannungswert in den Dehnungsphasen 5, 7 und 10% auf einen konstanten Wert ein. Bei Dehnungen über 10% wurde dieser konstante Wert innerhalb der aufgezeichneten Zyklen nicht erreicht (s. Abb. 19).

IV ERGEBNISSE

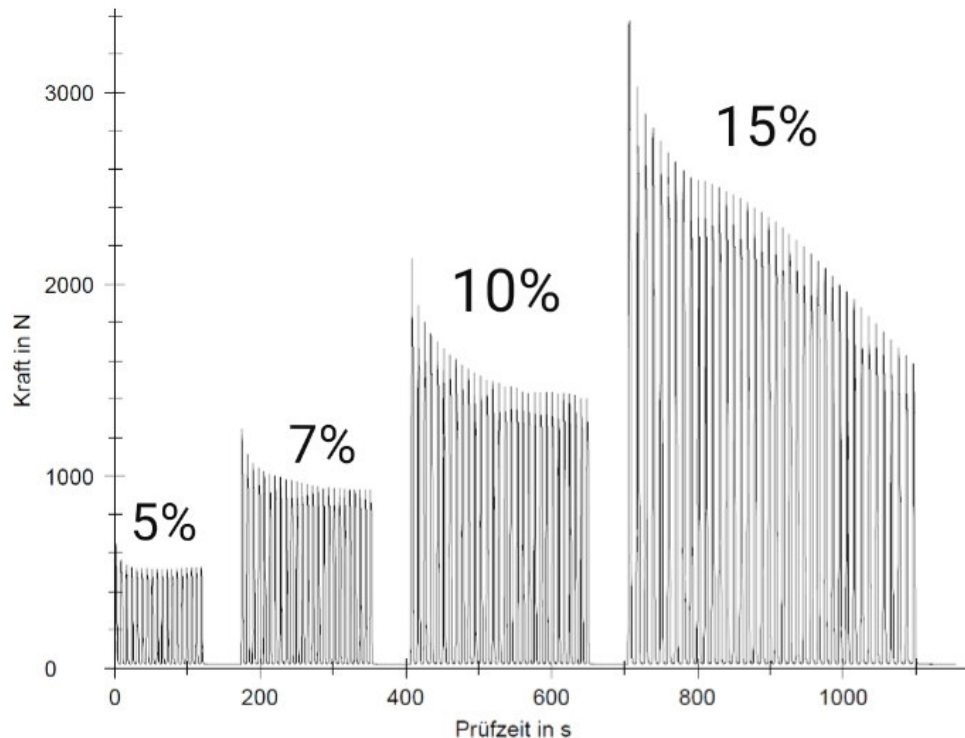


Abbildung 19: Original Kraft-Zeit-Diagramm von Pferd 10, das den Abfall der maximal erreichten Spannung über die Zyklen innerhalb einer Dehnungsphase aufzeigt. In der Dehnungsphase 15% kommt es zu einem massiven Spannungsabfall über die Prüfzeit.

Durch das Spannungs-Zeit-Diagramm wird ersichtlich, dass im zyklischen Verlauf der jeweils maximale Spannungswert des ersten Zyklus einer Dehnungsphase im darauffolgenden 2. Zyklus der Dehnungsphase nicht mehr erreicht wird. Die Untersuchungen ergaben im Mittel aller Dehnungsphasen einen Spannungsabfall von $8,98 \pm 2,90 \%$ mit einem Minimum von $1,96\%$ und einem Maximum von $17,71\%$. Es besteht dabei kein signifikanter Zusammenhang mit der Dehnungsphase (Spearman's $\rho = 0,129$, $p=0,201$; s. Abb. 20). Die beiden Ausreißer, bei denen es aus artifizialen Gründen zu einem Anstieg der maximalen Spannung von Zyklus 1 zu Zyklus 2 kam, sind in diesen Berechnungen nicht berücksichtigt.

Der Kurvenverlauf des Spannungsabfalls über die Zyklen innerhalb einer Dehnungsphase unterschied sich interindividuell kaum, während die Zahl der Zyklen bis zum Einpendeln auf einen konstanten Wert mit steigender maximaler Dehnung zunahm. Zudem war von 5% Dehnung bis 10% Dehnung eine signifikante Zunahme des Spannungsabfalls bis zum konstanten Spannungsniveau zu verzeichnen ($p<0,001$; s. Abb. 21). Bei noch stärkerer Dehnung blieb der Spannungsabfall, wenn es zu einem annähernd konstanten Niveau kam, dagegen in der gleichen Größenordnung wie in der 10% Dehnungsphase ($p=0,805$).

IV ERGEBNISSE

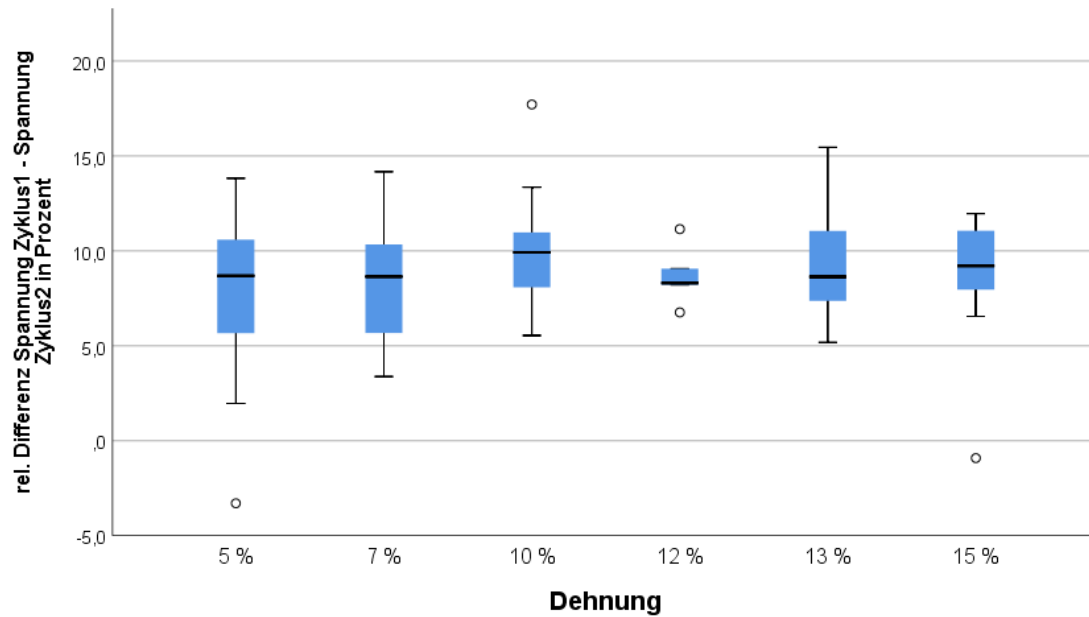


Abbildung 20: graphische Darstellung der relativen Spannungsdifferenz zwischen den ersten beiden Zyklen einer Dehnungsphase

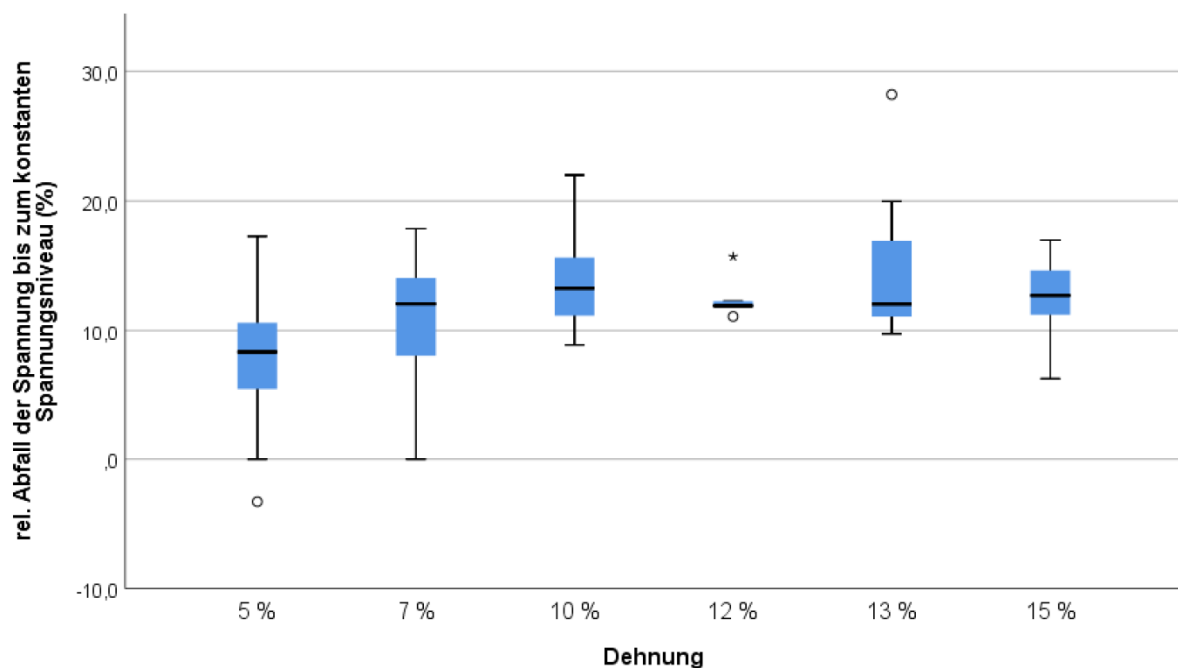


Abbildung 21: graphische Darstellung des relativen Abfalls der Spannung bis zum konstanten Spannungsniveau innerhalb der jeweiligen Dehnungsphase

In den zyklischen Verläufen zeigt sich hochsignifikant, dass bei höherer Dehnung immer weniger Pferde den Übergang auf das Niveau, bei dem die maximal von Zyklus zu Zyklus benötigte Spannung konstant bleibt, erreichen und zunehmend vom Spannungsmaximum des vor-

IV ERGEBNISSE

rangehenden Zyklus der entsprechenden Dehnungsphase abfallen (Somer's D = -0,333, $p < 0,001$).

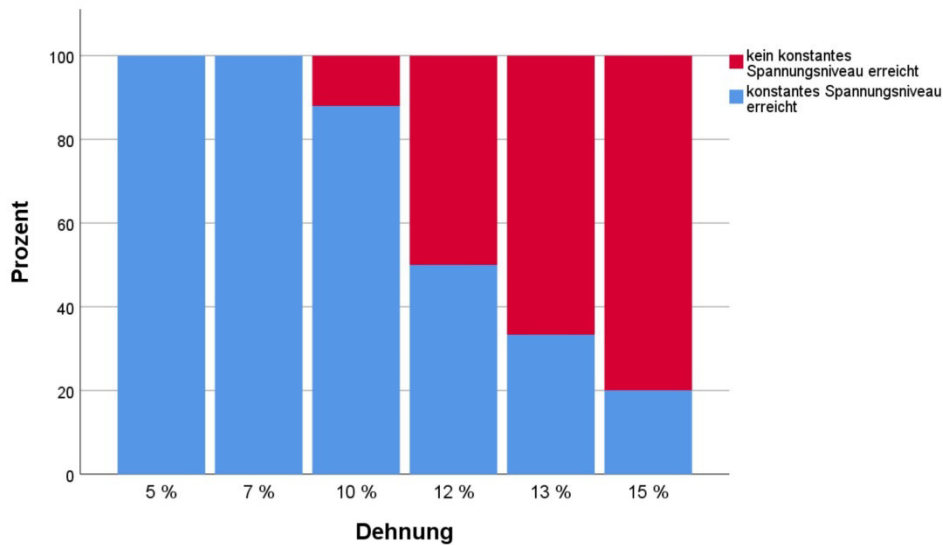


Abbildung 22: Diagramm zur Darstellung der relativen Häufigkeit der Pferde, bei denen im weiteren zyklischen Verlauf ein Spannungsmaximum des vorangehenden Zyklus konstant gehalten wird

Ab einer Dehnung von 10% wird die Spannung von immer weniger Pferden konstant gehalten und folgt einem kontinuierlichen Abfall vom Ausgangswert der entsprechenden Dehnungsphase. Es wird also immer weniger Spannung benötigt, um die entsprechende Dehnung zu erreichen. Die Anzahl der Pferde, bei denen dieses Phänomen auftritt, nimmt zu, je größer die Dehnung und somit auch die Spannung, um diese zu erreichen, sind (s. Abb. 22).

Bei einer Dehnung des Muskelbauchs um 5% und 7% pendelte sich die Spannung bei allen untersuchten Proben schon nach relativ wenigen Zyklen auf einen konstanten Wert ein. In der 10%-Dehnungsphase stellte sich bereits bei 3 von 25 Pferden kein Gleichbleiben der Spannung ein. In den Dehnungsphasen, bei denen eine Überlastung simuliert werden sollte, konnte zum Ende der Prüfzeit bei einer Dehnung um 12% bei 2 von 5 Pferden, bei einer Dehnung um 13% bei 4 von 7 Pferden und bei einer Dehnung um 15% bei 8 von 13 Pferden kein konstantes Spannungsniveau gehalten werden (Somer's D = -0,333, $p < 0,001$).

Neben den Ergebnissen, ein konstantes Spannungsniveau zu erreichen, wurde bei einigen Pferden auch ein drastischer Spannungsabfall vom Ausgangswert der entsprechenden Dehnungsphase aufgezeichnet (s. Abb. 19). Dieser wurde allerdings erst ab einer Dehnung um 12% und höher ersichtlich.

IV ERGEBNISSE

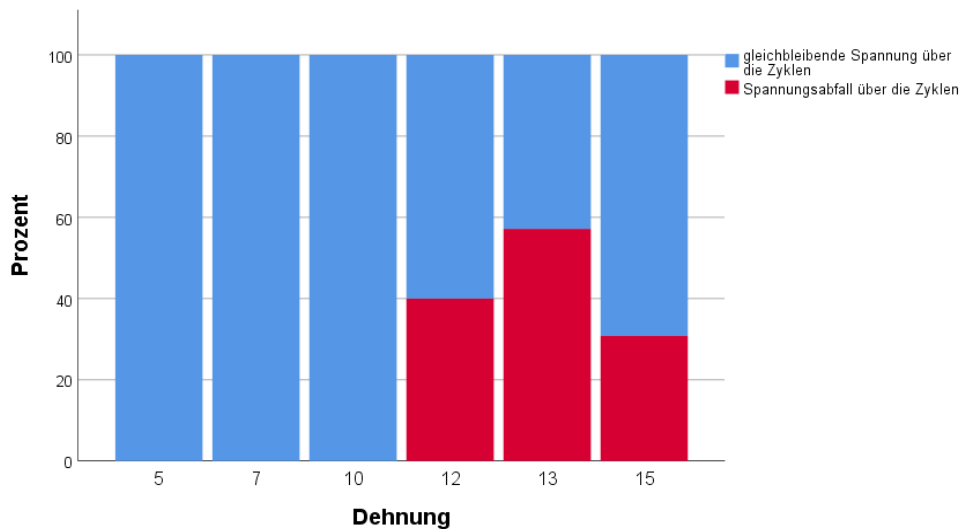


Abbildung 23: Diagramm über den drastischen Spannungsabfall im zyklischen Verlauf einer Dehnungsphase

In den Dehnungsphasen von 5, 7 und 10% kam es bei keinem Pferd zu einem drastischen Abfall vom Spannungsmaximum. Dieses Phänomen wird bei einer Dehnung um 12% bei 2 von 5 Pferden, bei einer Dehnung um 13% bei 4 von 7 Pferden und bei einer Dehnung um 15% bei 4 von 13 Pferden deutlich erkennbar (s. Abb. 23). Der drastischen Spannungsabfall steht damit in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Grad der Dehnung (Somer's $D = 0,184$, $p < 0,001$).

Im Folgenden wird der Einfluss der Pausen innerhalb einer Dehnungsphase auf die maximale Spannung erläutert. Bei den Pferden 12-25 erfolgten insgesamt vier längere Pausen von 55-120 Sekunden, von denen jeweils eine innerhalb einer der vier Dehnungsphasen nach dem 15. Zyklus eingeschoben wurde.

Im Verlauf des Versuchs wird deutlich, dass die maximale Spannung vom letzten Zyklus vor der Pause zum ersten Zyklus nach der Pause ansteigt (s. Abb. 24). Der relative Anstieg der Spannung über den Pausenverlauf ist dabei umso geringer, je größer die Ausgangsspannung ist (Spearman's $\rho = -0,757$, $p < 0,001$).

IV ERGEBNISSE

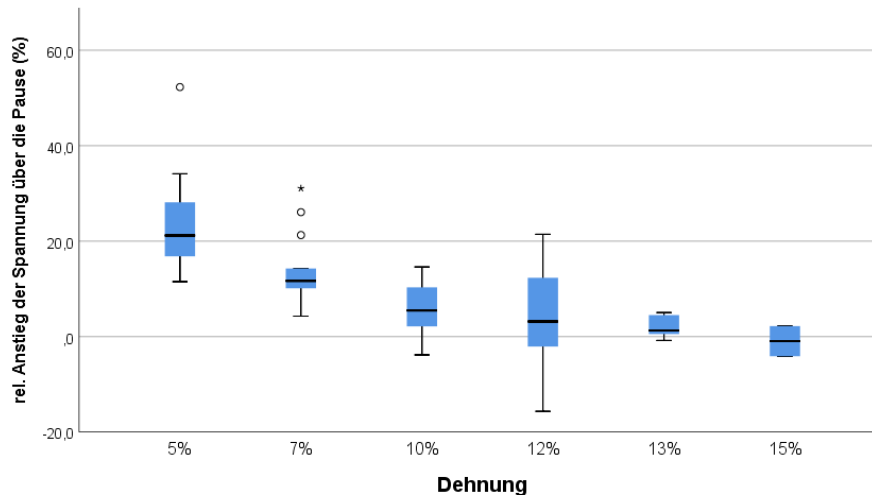


Abbildung 24: graphische Darstellung des relativen Anstiegs der Spannung über die Pause

Das Spearman's rho von 0,414 weist auf einen positiven Zusammenhang zwischen der Länge der Pause und der Zunahme der maximalen Spannung vom letzten Zyklus vor der Pause zum ersten Zyklus nach der Pause hin. Dieser Zusammenhang konnte aber mit der vorliegenden Zahl untersuchter Proben nicht als signifikant nachgewiesen werden ($p=0,181$).

Der Wert der maximalen Spannung vom 1. Zyklus jeder Dehnungsphase wird im 1. Zyklus nach der Pause bei Dehnungen bis 7% bei einem großen Teil der Proben wieder erreicht (s. Abb. 25). In der 5% Dehnungsphase wird der Ausgangswert zum Teil aus artifiziellen Gründen, die in der Diskussion näher erläutert werden, sogar überschritten. Mit steigender Dehnung wird dann die Differenz zum 1. Zyklus der jeweiligen Dehnungsphase immer größer (Spearman's rho = -0,857, $p < 0,001$). Somit steigt mit der Dehnung der Spannungsabfall vom Ausgangswert. Die Länge der Pause wurde in den Dehnungsphasen 5 bis 12 % von Probe zu Probe variiert. Aus diesen Daten konnte für keine Dehnungsphase ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Länge der enthaltenen Pause und dem Spannungsmaximum nachgewiesen werden (s. Tab. 7).

	5%	7%	10%	12%
rho	0,414	0,514	0,279	-0,289
p	0,181	0,072	0,335	0,638

Tabelle 7: Korrelation nach Spearman's rho zwischen der Länge der Pause und der Spannungsdifferenz zwischen dem 1. Zyklus der jeweiligen Phase und dem 1. Zyklus nach der Pause

IV ERGEBNISSE

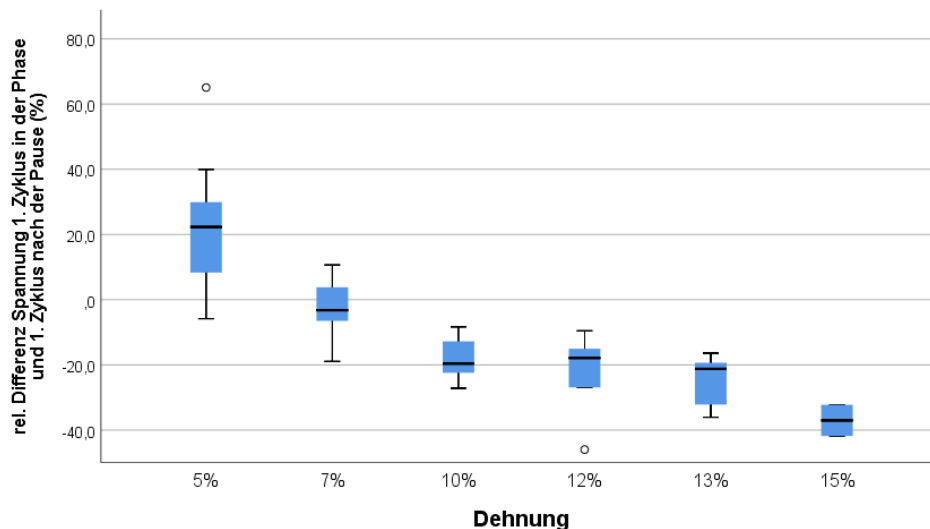


Abbildung 25: grafische Darstellung der relativen Spannungsdifferenz vom jeweils 1. Zyklus der Dehnungsphase und dem 1. Zyklus nach der darauffolgenden Pause

Anhand des Abschnitts A der Kurve wurden neben der maximalen Spannung auch die E-Module aller Pferde in einer Größenordnung von 31,86 bis 575,27 MPa berechnet.

In Bezug auf die E-Module wurde auch die jeweilige Gruppenabhängigkeit von Pferdetyp, Alter, Geschlecht, Körpergewicht, Muskelanteil und Querschnittsfläche überprüft.

Der Pferdetyp hat auf den E-Modul keinen signifikanten Einfluss ($p=0,057$). Dies trifft auch auf das Alter (Spearman's $\rho = 0,110$, $p=0,601$), das Geschlecht ($p=0,454$) und das Körpergewicht (Spearman $\rho = 0,254$, $p=0,220$) zu. Beim Muskelanteil zeigte sich ebenfalls keine Abhängigkeit des E-Moduls (Kendall's $\tau\text{-}b = 0,099$, $p=0,539$).

Bei der Untersuchung des Einflusses der Querschnittsfläche zeigte sich, dass die absolute Querschnittsfläche in keinem signifikanten Zusammenhang mit dem E-Modul steht (Spearman's $\rho = -0,364$, $p=0,074$), sich allerdings bei der relativen Querschnittsfläche eine signifikante Abhängigkeit zeigt, bei der der E-Modul umso kleiner ist, je größer die relative Querschnittsfläche ist (Spearman's $\rho = -0,487$, $p=0,014$).

Im Vergleich der verschiedenen Dehnungsphasen steigt der E-Modul bis zur 12%-Dehnungsphase kontinuierlich an (Kendall's $\tau\text{-}b = 0,425$, $p<0,001$). Im Gegensatz dazu liegt der E-Modul in der Dehnungsphasen 12 bis 15% im gleichen Bereich (Kendall-Tau- $b = 0,038$, $p=0,816$; s. Abb. 26).

IV ERGEBNISSE

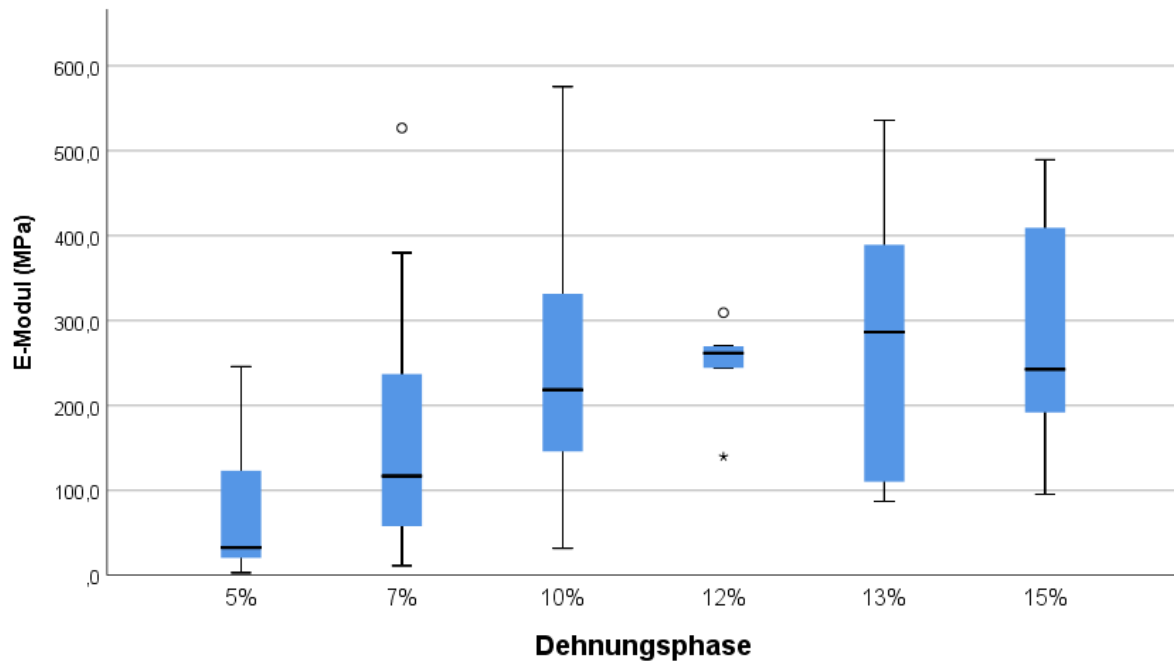


Abbildung 26: E-Module aller untersuchten Pferde in den verschiedenen Dehnungsphasen

Durch den bereits oben behandelten Abfall des Spannungsmaximums im zyklischen Verlauf der einzelnen Dehnungsphasen, stellt sich die Frage, ob sich der E-Modul in diesem Zusammenhang ebenfalls ändert. Der E-Modul ist eine Materialkonstante, die innerhalb einer Dehnungsphase theoretisch immer gleichbleibend sein müsste. Dies trifft bei allen Pferden bis einschließlich der Dehnungsphase von 10% zu. Um dies zu veranschaulichen, dient der E-Modul von Pferd 9 im zyklischen Verlauf der 10%-Dehnungsphase als Musterbeispiel (s. Abb. 27).

IV ERGEBNISSE

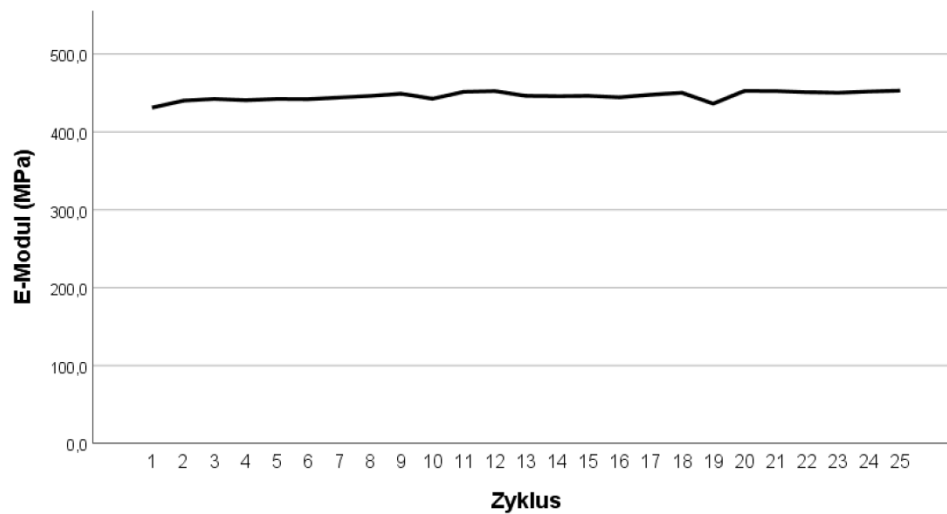


Abbildung 27: konstanter E-Modul von Pferd 9 bei einer Dehnung von 10%

Ab einer Dehnung von 12% sinkt der Wert des E-Moduls in den weiteren Zyklen parallel zum Spannungsabfall (Spearman's $\rho = 0,960$, $p < 0,001$). Das Abfallen des E-Moduls bei Dehnungen ab 12% wird in Abb. 28 bei Pferd 10 in der 15%-Dehnungsphase beispielhaft demonstriert.

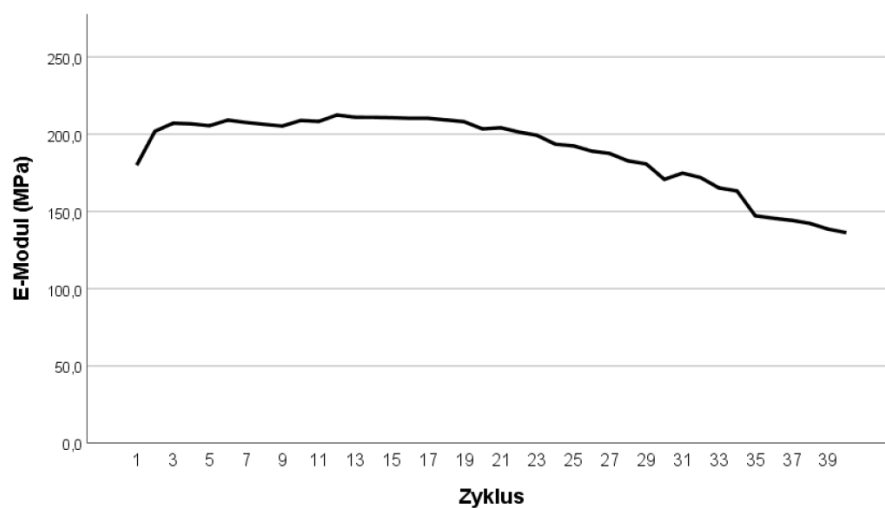


Abbildung 28: Abfallen des E-Moduls von Pferd 10 bei einer Dehnung von 15%

IV ERGEBNISSE

2.2 Halten bei erreichter Dehnung

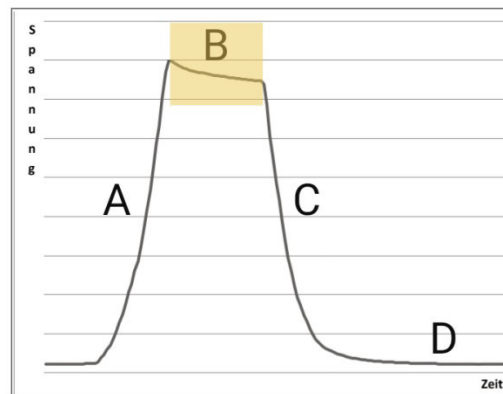


Abbildung 29: Spannungs-Zeit-Kurve, In Abschnitt B wird die Dehnung für 1,5 Sekunden konstant gehalten und der über die Haltezeit erfolgende Spannungsabfall dokumentiert.

In Abschnitt B der Spannungs-Zeit-Kurve (s. Abb. 29) wird die Dehnung um 5, 7, 10, 12, 13 oder 15% für 1,5 Sekunden konstant gehalten. Hierbei zeigt sich, dass die Spannung, die für das Konstanthalten der jeweiligen Dehnung benötigt wird, im weiteren Kurvenverlauf abfällt. Dies bedeutet, dass nach Erreichen des Spannungsmaximums weniger Spannung benötigt wird, um die erreichte Dehnung beizubehalten (s. Abb. 30).

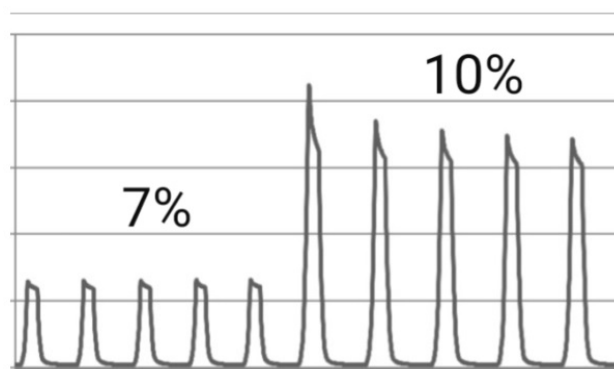


Abbildung 30: schematische Gegenüberstellung des Spannungsabfalls (=Kriechen) in der Haltezeit in der 7%- und 10%-Dehnungsphase

Dieses Kriech-Verhalten der maximalen Spannung zeigt sich bei allen untersuchten Pferden über die Zyklen der Dehnungsphasen von 5-10% sehr homogen, wobei dieser Vorgang in der 5%-Dehnungsphase am schwächsten ist und sich bei der jeweils nächsthöheren Dehnung immer stärker ausprägt. Ab einer Dehnung von 12 % konnten noch stärkere Spannungsabfälle gemessen werden.

IV ERGEBNISSE

Beim 1. Zyklus einer jeden Dehnungsphase ist das Kriechen der Spannung am stärksten und nimmt in den darauffolgenden Zyklen immer weiter ab bis sich ab dem 4. Zyklus ein konstantes Spannungsniveau einpendelt. Das Erlangen des konstanten Spannungsniveaus erfolgt umso später, je höher die Dehnung ist (s. Abb. 31).

Im Mittel der 25 untersuchten Pferde wurden in den einzelnen Dehnungsphasen folgende Kriech-Werte vom 1. bis zum 4. Zyklus erfasst:

- Bei der 5%-Dehnungsphase fällt die Spannung beim 1. Zyklus um 21,1% und beim 4. Zyklus um 6,0% ab.
- Bei der 7%-Dehnungsphase liegt der Spannungsabfall des 1. Zyklus bei 19,2% und beim 4. Zyklus bei 7,5%.
- Bei der 10%-Dehnungsphase fällt die Spannung beim 1. Zyklus um 17,2% ab, im 4. Zyklus um 9,0%.
- Bei einer Dehnung um 12% erfolgt ein Spannungsabfall beim 1. Zyklus um 16,3%, im 4. Zyklus um 10,5%.
- Bei einer Dehnung um 13% fällt die Spannung im 1. Zyklus um 15,2% und im 4. Zyklus um 9,5% ab.
- Bei der 15%-Dehnungsphase fällt die Spannung des 1. Zyklus um 18,2% ab, im 4. Zyklus um 11,5%.

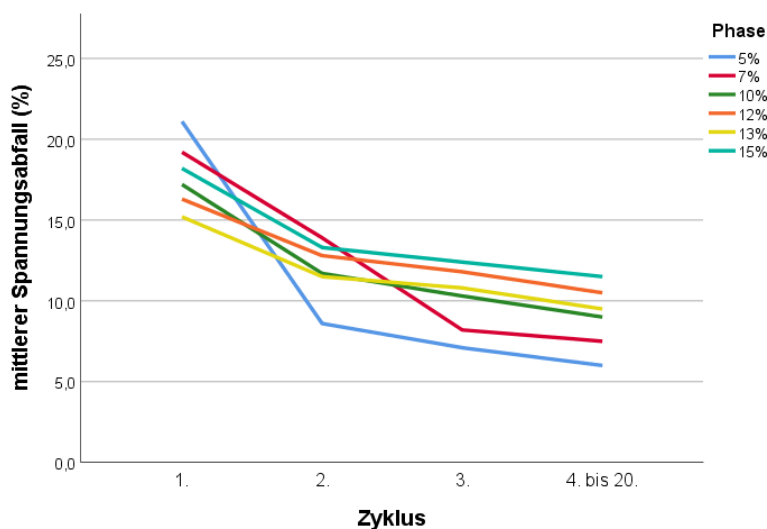


Abbildung 31: Gesamtübersicht des mittleren Spannungsabfalls aller Dehnungsphasen

Anhand der Mittelwerte wird deutlich, dass das Kriechen beim 1. Zyklus umso stärker erfolgt, je niedriger die Dehnung und die damit verbundene Ausgangsspannung ist. Somit zeigen sich im Hinblick auf den 1. Zyklus in der 5%-Dehnungsphase der stärkste Spannungsabfall und

IV ERGEBNISSE

bei einer Dehnung ab 12% schwächere Spannungsabfälle. Der %-Wert des Spannungsabfalls, nach dem sich die Spannung auf das konstante Niveau einpendelt ist hingegen umso höher, je höher die Ausgangsspannung und somit die Dehnung ist (Spearman's rho = 0,943, p=0,005). Der Prozess des Kriechens dauert in allen Dehnungsphasen 1,5 Sekunden, wobei das Hauptkriechen in den ersten 0,4 Sekunden erfolgt.

In den nachfolgenden Abbildungen 32 bis 34 wird das Kriechen in den Dehnungsphasen von 5%, 7%, 10% exemplarisch durch Pferd 8 und Pferd 10 visualisiert.

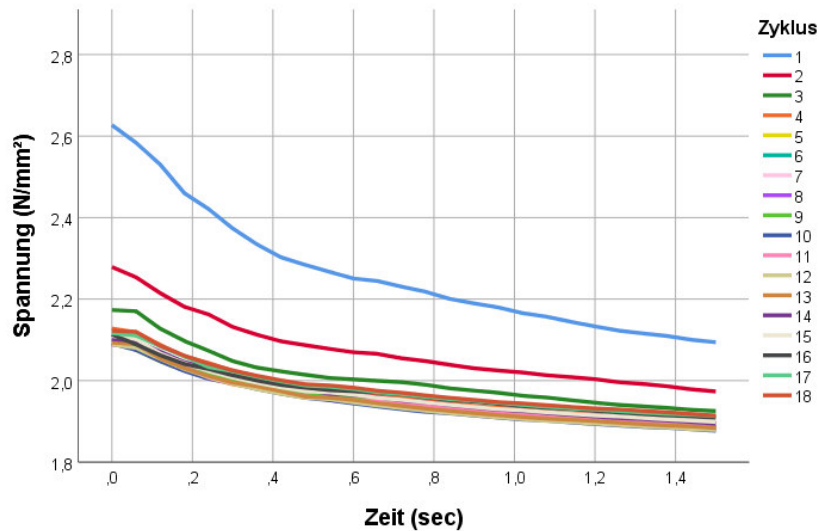


Abbildung 32: Kriechen der Spannung im zyklischen Verlauf der 5%-Dehnungsphase (Pferd10). Ab dem 4. Zyklus überlagern sich die Linien.

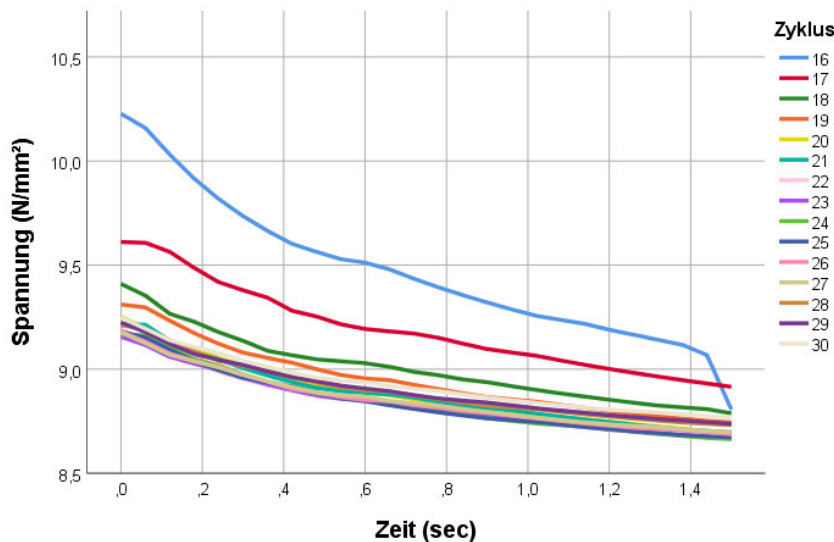


Abbildung 33: Kriechen der Spannung im zyklischen Verlauf der 7%-Dehnungsphase (Pferd 8). Ab dem 4. Zyklus überlagern sich die Linien.

IV ERGEBNISSE

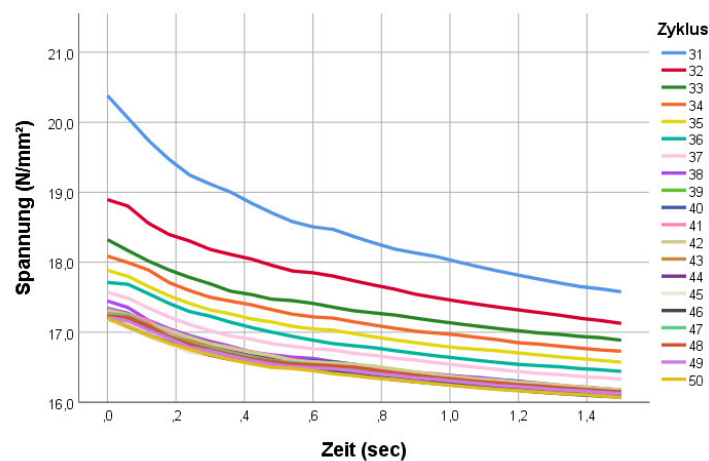


Abbildung 34: Kriechen der Spannung im zyklischen Verlauf der 10%-Dehnungsphase (Pferd 8). Ab dem 8. Zyklus überlagern sich die Linien.

In den ersten drei Dehnungsphasen erfolgt ab dem 4. bis 8. Zyklus ein Einpendeln des Kriechverhaltens auf ein konstantes Spannungsniveau. Daran ist gut zu erkennen, dass sich die Spannung-Zeit-Linien ab dem 4. Zyklus bzw. 8. Zyklus bei 10% Dehnung überlagern (s. Abb. 32. bis 34). Wie bereits in Kapitel 2.2 (Abschnitt A der Kurve) erläutert, wird ein Gleichbleiben der Spannung ab der 12%-Dehnungsphase von zunehmend weniger Pferden erreicht. Ein entsprechendes Phänomen findet sich auch für das Kriechverhalten ab Dehnungen über 12 %. Das Kriechverhalten von Pferd 10 in der 15%-Dehnungsphase dient als Musterbeispiel, dass bei dieser Dehnung die Spannung im weiteren zyklischen Verlauf immer weiter vom Ausgangswert abfällt und sich kein konstantes Spannungsniveau einstellt (s. Abb. 35).

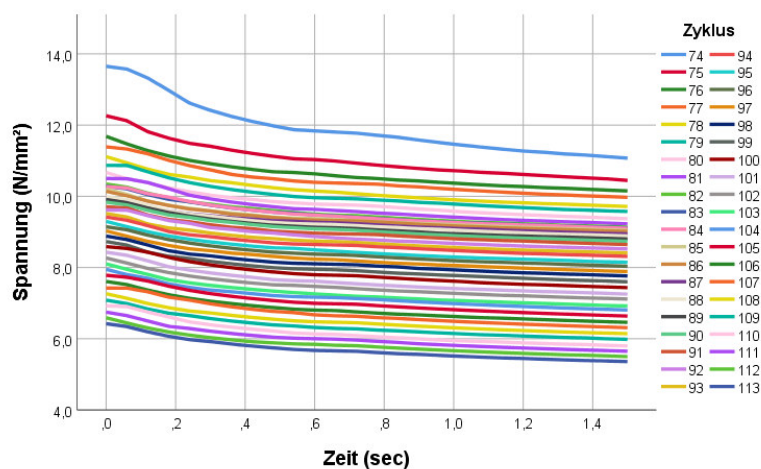


Abbildung 35: Kriechen der Spannung im zyklischen Verlauf der 15%-Dehnungsphase (Pferd 10). Es stellt sich über die Zyklen kein konstantes Spannungsniveau ein.

IV ERGEBNISSE

2.3 Entlastung nach Dehnung

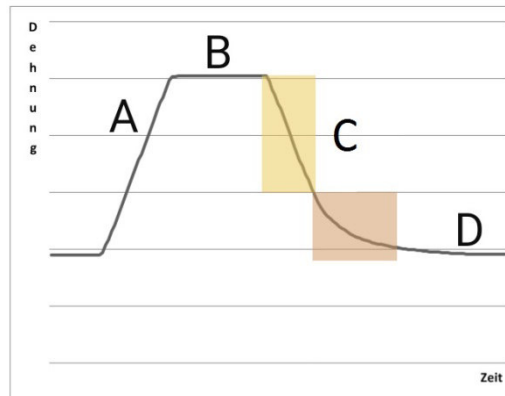


Abbildung 36: Dehnungs-Zeit-Kurve, Im Abschnitt C kommt es unter Entlastung erst zu einer linearen (gelb markiert) und dann nicht-linearen (rot markiert) Retardation des MIO.

Nach der Haltezeit (Abschnitt B) wurden die Fesselträger soweit entlastet, bis nur noch eine Zugkraft von ca. 20N auf sie wirkte. Diese Entlastung nach der Dehnung wird im Abschnitt C der Dehnungs-Zeit-Kurve als Abfallen der Kurve aufgezeichnet (s. Abb. 36).

Hierbei können zwei Phasen unterschieden werden. Die erste Phase (Abb. 36, gelbe Markierung) verläuft schnell und linear abfallend, die zweite Phase (Abb. 36, rote Markierung) langsamer und nicht-linear. Es erfolgt keine Retardation des MIO bis zur ursprünglichen Einspannlänge zu Beginn des Versuchs. Die verbleibende Restdehnung steigt dabei mit stärkerer Dehnung bis 12 % signifikant an ($p < 0,001$). In den 12%- bis 15%- Dehnungsphasen liegt die Restdehnung in der gleichen Größenordnung. Zusätzlich kommt es über die Zyklen innerhalb einer Dehnungsphase kontinuierlich zu einer signifikanten Erhöhung der verbleibenden Restdehnung am Ende von Abschnitt C (s. Tab. 8). Über die eingefügte Pause zum 14. Zyklus kommt es nur geringgradig wieder zu einer verstärkten Retardation (s. Abb. 37).

	5%	7%	10%	12%	13%	15%
rho	0,335	0,371	0,435	0,597	0,546	0,607
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Tabelle 8: Korrelation nach Spearman's rho der fortlaufenden Zyklen und der Restdehnung nach Abschnitt C in Abhängigkeit von der Dehnungsphase.

IV ERGEBNISSE

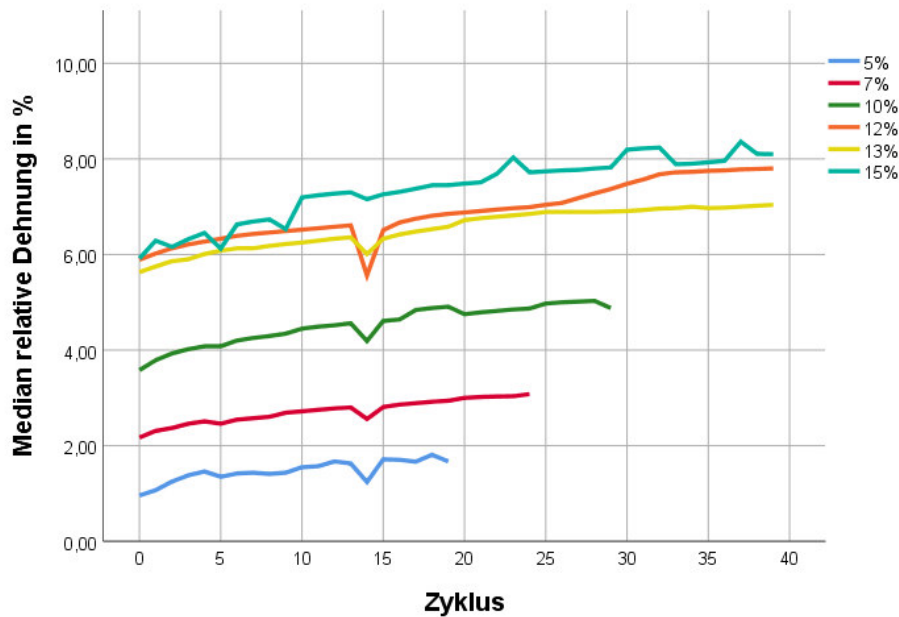


Abbildung 37: relative Dehnung des MIO am Ende von Abschnitt C. Die Restdehnung steigt kontinuierlich über die Zyklen und verringert sich nach der Pause zum Zyklus 14 nur kurz und geringgradig.

Der Dehnungsverlauf über jede zyklische Be- und Entlastung in den Abschnitten B bis C kann auch in Bezug auf die Spannung zur relativen Dehnung in Prozent grafisch dargestellt werden. Verlaufen die Be- und Entlastungskurve nicht auf einer Linie, bezeichnet man dies als Hystereseschleife. Bei allen Zyklen der untersuchten Fesselträger trat so eine Hystereseschleife auf. Die Fläche der Hystereseschleife ist dabei umso größer und weiter nach rechts verschoben, je höher die maximale Spannung in der jeweiligen Dehnungsphase ist (s. Abb. 38).

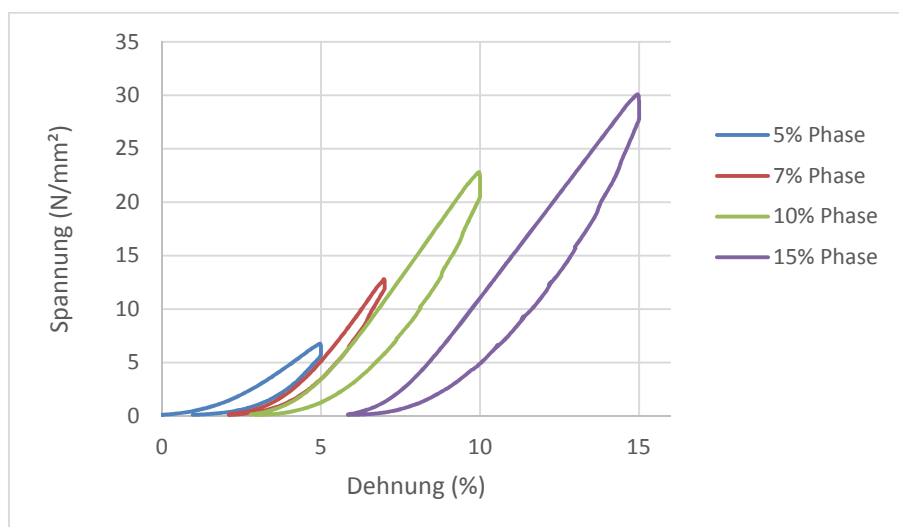


Abbildung 38: Hysteresekurven des jeweils 1. Zyklus der verschiedenen Dehnungsphasen am Beispiel von Pferd 9.

IV ERGEBNISSE

Über die Zyklen einer Dehnungsphase stellen sich die Hysteresekurven umso geschlossener dar, je weiter voran geschritten der zyklische Verlauf der entsprechenden Dehnungsphase ist. Die Hysteresekurven schließen sich, wenn die Restdehnung am Ende von Abschnitt C über die Zyklen immer geringer wird. Die Hysteresekurve des ersten Zyklus einer Dehnungsphase hat immer den größten Flächeninhalt und liegt am weitesten links. Spätestens ab dem 4. Zyklus sind die Hysteresschleifen weitgehend deckungsgleich (s. Abb. 39).

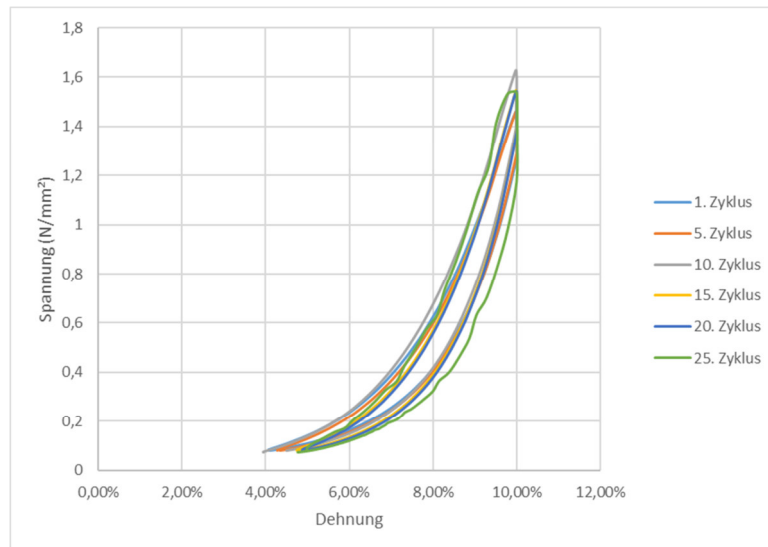


Abbildung 39: Deckungsgleichheit der Hysteresekurven über die Zyklen der Dehnungsphase 10% bei Pferd 15

In hohen Dehnungsgraden über 12 % wurde dagegen keine Deckungsgleichheit der Hysteresekurven über die Prüfzeit erreicht (s. Abb. 40).

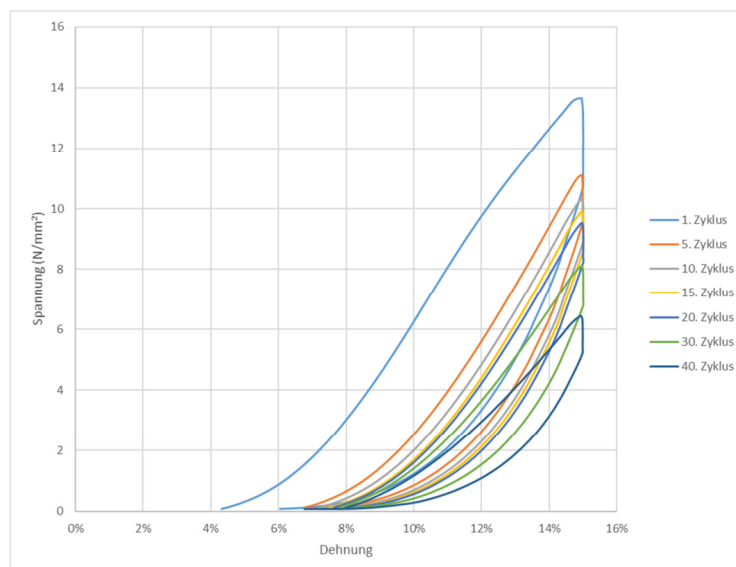


Abbildung 40: Rechtsverschiebung der Hysteresekurven über die Zyklen der 15%-Dehnungsphase bei Pferd 10 als Hinweis auf einen Ermüdungsschaden

IV ERGEBNISSE

2.4 Halten nach Entlastung

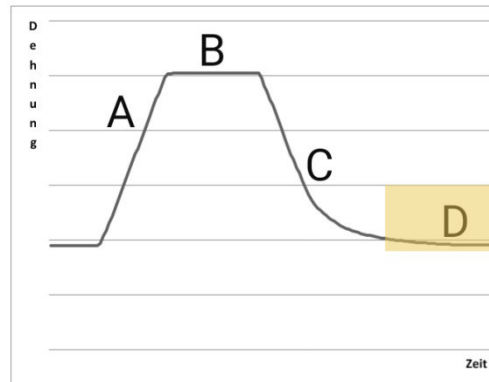


Abbildung 41: Dehnungs-Zeit-Kurve, Im Abschnitt D wurde der MIO konstant mit 20N belastet.

Am Ende jedes einzelnen Zyklus erfolgte nach einem massiven Abfallen der Dehnung im Abschnitt C, der bis zu 4 Sekunden dauerte, eine weitere Haltezeit von 0,5 Sekunden mit einer konstanten Zugbelastung von 20 N. Hier wurde ein weiterer langsamer Abfall der Dehnung beobachtet (Abschnitt D der Dehnungs-Zeit-Kurve; s. Abb. 41). Dieser entlastete Zustand in der Haltephase fungierte bereits als kurze Pause. Im Rahmen der großen Pausen wurde die Haltezeit verlängert:

Bei den Pferden 1-11 wurden drei längere Pausen von 60 Sekunden zwischen den aufeinanderfolgenden Dehnungsphasen eingestellt. Bei den Pferden 12-25 erfolgten insgesamt vier längere Pausen von 55-150 Sekunden, von denen jeweils eine innerhalb einer der vier Dehnungsphasen erfolgte. Abbildung 42 zeigt das mittlere Abfallen der relativen Dehnung über Abschnitt C und D in den verschiedenen Dehnungsphasen.

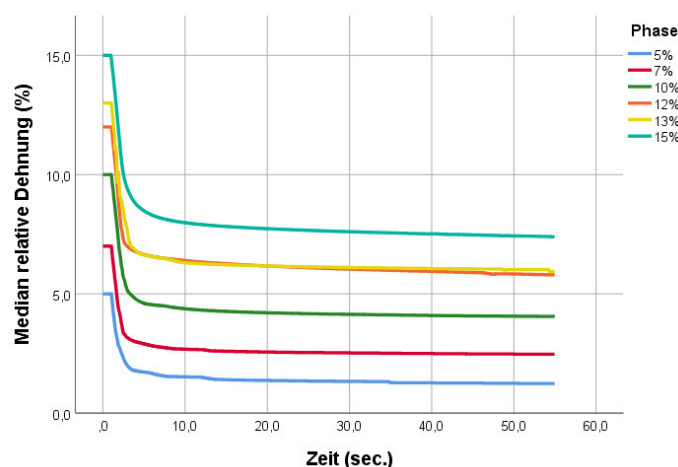


Abbildung 42: Gegenüberstellung des Abfallens der relativen Dehnung bei Entlastung auf 20N in den einzelnen Dehnungsphasen mit einer Haltephase von 50 Sekunden Länge.

IV ERGEBNISSE

In dem kurzen nicht-linearen Kriechprozess, der einen Übergang von der Retardation in Abschnitt C zum linearen Kriechen im Abschnitt D darstellt, kommt es unabhängig von der Dehnungsphase zur Retardation des MIO um ca. 0,3 %-Punkte. Im Folgenden langsamen linearen Dehnungsabfall kommt es über 50 Sekunden zu einem weiteren Rückgang der relativen Dehnung um 0,3 %-Punkte. Das langsame lineare Abfallen der Dehnung stellt einen weiteren Kriechprozess dar, der dem im Abschnitt B gegenübersteht: Im Abschnitt B der Spannungs-Zeit-Kurve erfolgt das Kriechen bei hoher Belastung, unter der sich der M. interosseus medius im Rahmen einer konstant gehaltenen Dehnung bei abfallender Spannung dehnt. Im Abschnitt D der Dehnungs-Zeit-Kurve hingegen findet das Kriechen bei niedriger Belastung mit konstant gehaltener Spannung statt, wobei sich der M. interosseus medius vermehrt retrahiert.

3 Histologie

Beim Präparieren der Fesselträger konnte bereits makroskopisch ein individuell unterschiedlicher Muskelanteil bei den einzelnen Pferden erkannt werden. In den histologischen Untersuchungen konnte dieser Befund bestätigt werden. Nur in zwei der 25 untersuchten Fesselträger konnten keine Skelettmuskelfasern aufgefunden werden. Bei den meisten Pferden konnten in geringem bis mittelgradigem Umfang Muskelfasern nachgewiesen werden, wobei keine Unterschiede zwischen den Pferdetypen auffällig waren (s. Tab. 9).

	Warmblut	Kaltblut	Vollblut	Pony
negativ	2	-	-	-
geringgradig	6	3	1	2
mittelgradig	5	2	0	2
hochgradig	2	-	-	-

Tabelle 9: Semiquantitative Einschätzung des Anteils an Muskelfasern im MIO

Die Muskelfaserbündel verlaufen in einem schrägen Winkel zu den längs den MIO durchlaufenden Kollagenfaserbündeln. Umlagert sind die Muskelfasern von Fettgewebe (s. Abb. 43).

IV ERGEBNISSE

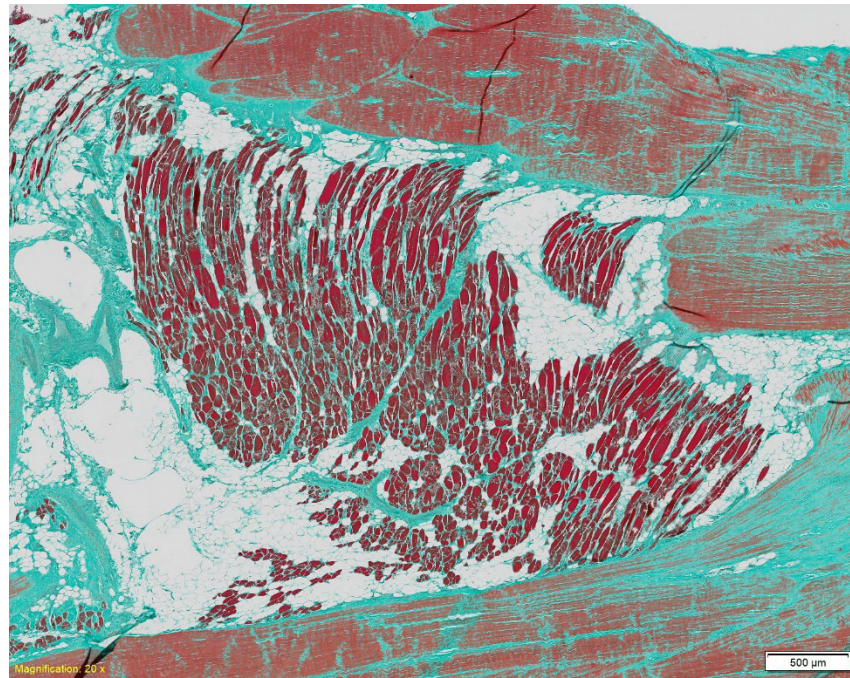


Abbildung 43: MIO-Längsschnitt von Pferd 25 mit hohem Muskelanteil (leuchtend rot) eingebettet in Fettgewebe (weiß) zwischen den kollagenen Faserzügen (grün und blass rot); Trichromfärbung nach Masson und Goldner

Dominiert wird das mikroskopische Bild des MIO durch streng parallelfaserige, straffe Kollagenfaserzüge, die den MIO längs durchlaufen und durch das regelmäßig angeordnete Peritendineum gebündelt werden (s. Abb. 44).

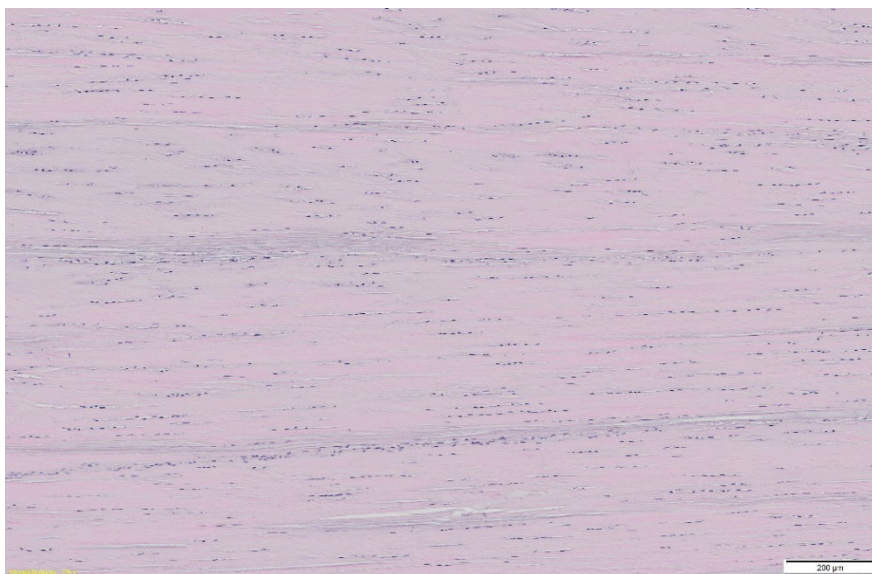


Abbildung 44: Längsschnitt der regelmäßig angeordneten kollagenen Faserbündel im MIO von Pferd 9; HE-Färbung

IV ERGEBNISSE

Insbesondere bei Proben, die bis 15 % gedehnt wurden, konnten im Bereich des Peritendineums Auffaserungen der kollagenen Faserbündel nachgewiesen werden (s. Abb. 45). In diesen Bereichen sind die elastischen Fasern deutlich kürzer und dicker als dies in den übrigen regelmäßig angeordneten parallelfaserigen Bereichen des MIO der Fall ist (s. Abb. 46).

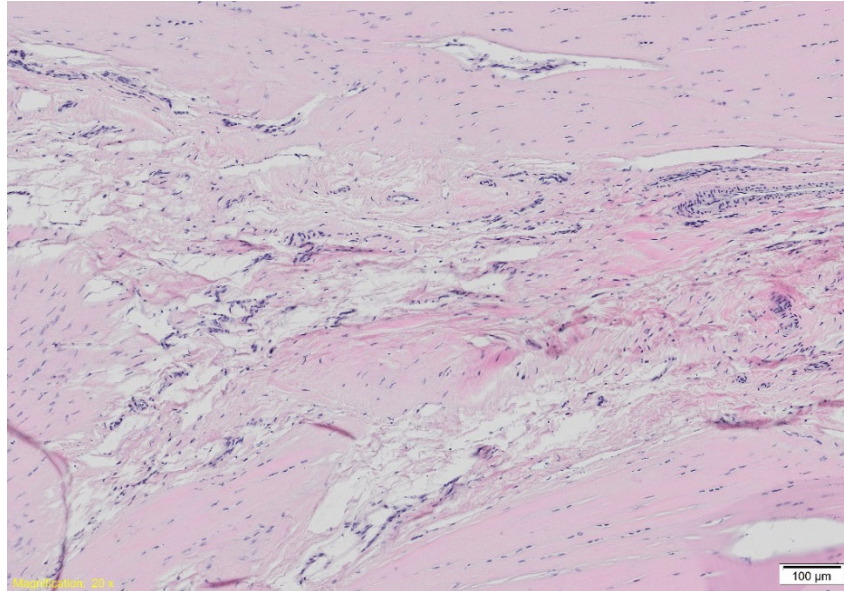


Abbildung 45: Auffaserung kollagener Faserzüge im Bereich des Peritendineums von Pferd 10; HE-Färbung

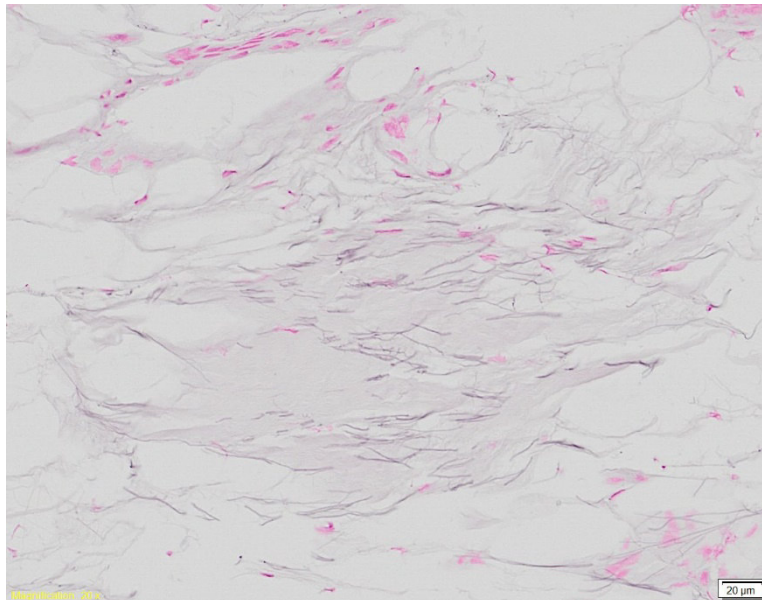


Abbildung 46: kurze dicke elastische Fasern im aufgefaserten Bereich des Peritendineums aus Abb. 43; Resorcinfuchsin-Kernechtrot-Färbung

IV ERGEBNISSE

Bei einzelnen Pferden waren lokal die Fibrozytenreihen zwischen den Kollagenfaserbündeln zu chondroiden Zellen umdifferenziert. Umgeben sind die chondroiden Zellen von einem schmalen basophilen Hof (s. Abb. 47).

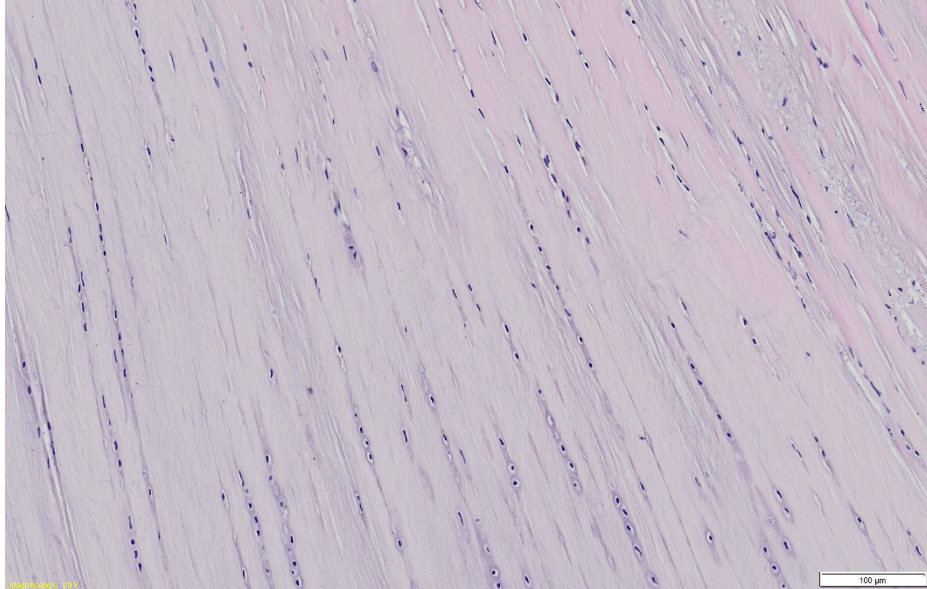


Abbildung 47: lokale Umwandlung von Tendinozyten in Reihen von chondroiden Zellen mit basophilem Hof bei Pferd 9; HE-Färbung

V Diskussion

Die Besonderheit des M. interosseus medius liegt darin, dass es sich um einen sehnig durchbauten Muskel mit einem mehr oder weniger hohen Muskelanteil handelt. Somit liegt weder ein reiner Muskel, noch eine reine Sehne vor. Als wichtiger Teil des Fesseltrageapparates hat er primär die Funktion, die Hyperextension des Fesselgelenks mit Hilfe seiner dorsalen Unterstützungsäste zu begrenzen. Reine Sehnen fungieren hingegen in erster Linie als Kraftüberträger der Muskularbeit. (s. Kapitel 5.2 der Literaturübersicht)

Eine der zentralen Fragen zu Beginn dieser Dissertation war, in wie weit man die biomechanischen Eigenschaften des M. interosseus medius mit reinen Sehnen vergleichen kann. Die Biomechanik von Sehnen ist sowohl durch human-, als auch durch tiermedizinische Forschung gut bekannt und wird in erster Linie anhand von Spannungs-Dehnungs-Diagrammen demonstriert. Auch die daraus ablesbare Energiespeicherung und -abgabe von Sehnen in Form des sogenannten Kriechverhaltens sind mehrfach dokumentiert. Derartige Aufzeichnungen konnten zum biomechanischen Verhalten von sehnig durchbauten Muskeln nicht gefunden werden. Die in den Versuchen aufgezeichneten Spannungs-Dehnungs-Kurven zeigen im Abgleich mit Sehnen-Untersuchungen, die in der Literatur gefunden wurden, dass der Vergleich des M. interosseus medius mit reinen Sehnen weitestgehend möglich ist, aber auch bei bestimmten Eigenschaften deutliche Unterschiede bestehen.

In den vergangenen Jahren wurden bereits einige biomechanische Untersuchungen an Pferde-sehnen durchgeführt. Diese lieferten in erster Linie Resultate über die maximale Belastung von Sehnen im Hinblick darauf, wann diese zerreißen. In solchen Bruchversuchen werden Sehnen solange mit Zug oder Druck belastet bis ein eindeutiger Defekt in Form einer Ruptur erfolgt.

Ziel dieser Arbeit war es, die biomechanischen Eigenschaften des M. interosseus medius anhand zyklischer Belastungen zu untersuchen, ohne dabei einen makroskopisch sichtbaren Defekt zu bewirken, um damit insbesondere die elastischen und die Dämpfungseigenschaften des M. interosseus medius charakterisieren zu können. Außerdem wurde untersucht, ab welchem Grad der Dehnung unter zyklischer Belastung mit Ermüdungsschäden des M. interosseus medius zu rechnen ist. Hiermit wird ein Bezug zur Praxis hergestellt, in der häufig pathologische Veränderungen des Fesselträgers mit Lahmheitsfolge diagnostiziert werden. (Girtler, 2001)

Laut Literatur erfolgen Rupturen von Sehnen in erster Linie durch Vorschädigungen, nach denen das Originalgewebe durch weniger belastbares Reparaturgewebe ersetzt wurde. (Kjaer,

V DISKUSSION

2004; McMaster, 1933) Über welchen Zeitraum und durch welche Ereignisse diese Vorschäden auftreten, ist schwierig zu erfassen. Neben genetischer Disposition, die auch Fehlstellungen und kleinere Exterieurmängel berücksichtigt, spielt mit Sicherheit die individuelle Belastung der Pferde eine große Rolle. Eine Belastung, die einen Defekt oder bereits eine Vorschädigung zur Folge hat, kann somit als Überlastung bezeichnet werden, auch wenn die Vorschädigung zunächst klinisch unauffällig bleibt.

Bei jeder Belastung des Fesselträgers wird dieser mehr oder weniger gedehnt. Daher wurden in den zyklischen Versuchen verschiedene Dehnungen der Fesselträger durch Zugkraft erzeugt, die sowohl eine physiologische Belastung, als auch eine Überlastung simulierten. Der Grad der Dehnung war durch das Prüfprotokoll vorgeschrieben und orientierte sich sowohl an den Literaturwerten von Riemersma et. al. (1996) und Lawson et al. (2007), als auch an den eigenen Untersuchungen an einem gerittenen Warmblutwallach bezüglich der Dehnung in den Grundgangarten Schritt (5%), Trab (7%) und Galopp (10%). Mit den höheren Dehnungen (12%, 13% und 15%) wurde im Anschluss an die Simulation der physiologischen Belastung eine Überlastung provoziert, die sich im zyklischen Verlauf der ermittelten Kurven auf unterschiedliche Weise zeigte.

Die Dehnungswerte für die Simulation der Überlastung wurden anhand eines Vorversuchs ermittelt, bei dem der Fesselträger durch Druckbelastung auf den kompletten Fuß bis zur Ruptur gedehnt wurde. Im Zuge dessen konnte auch der Fesselgelenkwinkel bei entsprechender Dehnung des Fesselträgers gemessen werden. Dies liefert eine wichtige Orientierungshilfe ab welcher Winkelung eine Dehnung des Fesselträgers erfolgt, die sich bereits auf dem Niveau einer Überlastung befinden könnte. Zudem konnten das Dehnungsverhalten von Muskelbauch und den inserierenden Ansatzschenkeln gegenübergestellt werden. Die aus den gemessenen Werten erstellten Regressionsgeraden für Muskelbauch und Interosseusschenkel liegen bei einem Fesselgelenkwinkel von $150^\circ - 100^\circ$ deckungsgleich übereinander. Ab einer Winkelung unter 100° zeigt sich eine auffällige Divergenz, bei der sich der Muskelbauch in Relation zu seinem vorherigen Dehnungsverhalten erheblich mehr dehnt, hingegen der Interosseusschenkel sein Dehnungsverhalten beibehält. Durch diese Gegenüberstellung von Muskelbauch und Ansatzsehne wird demonstriert, dass der Muskelbauch trotz seiner stark sehnigen Durchbauung, andere biomechanische Eigenschaften als eine reine Sehne hat, was sich vor allem bei starker Belastung deutlich zeigt. Der Vergleich der Interosseusschenkel mit reinen Sehnen ist allerdings vorsichtig zu betrachten, da in früheren Untersuchungen auch hier bis zu 7,5% an Muskelfasern gefunden wurden. (Wilson et al., 1991) Die schlagartige Veränderung im Dehnungsverhalten des Muskelbauchs könnte als Hinweis auf eine Veränderung

V DISKUSSION

im Gewebe gesehen werden. Die Tatsache, dass der Muskelbauch auf eine hohe Zugbelastung mit einer deutlich höheren Dehnung reagiert als seine Endsehne, könnte ein Grund dafür sein, dass primär an dieser Stelle Verletzungen gefunden werden. Im Allgemeinen ist es als physiologisch anzusehen, dass sich der Muskelbauch unter passiver Dehnung überproportional zu seinen zugehörigen Sehnen dehnt. Dies bietet den Vorteil eines Schutzmechanismus gegen eine Überdehnung der Sehnen, den der Muskelbauch durch seine höhere Dehnbarkeit passiv gewährt. Die Besonderheit bei der Vordergliedmaße des Pferdes ist, dass die oberflächliche und die tiefe Beugesehne durch ihre jeweiligen Unterstützungsäste von ihren zugehörigen Muskelbäuchen entkoppelt sind. Durch diese Entkopplung entfällt bei beiden Beugesehnen der Schutz vor Überdehnung durch den zugehörigen Muskelbauch. Dieser Nachteil liefert eine bedeutende Ursache, weswegen Tendinitiden von OBS und TBS so häufig in der Pferdepraxis diagnostiziert werden. Der evolutionäre Vorteil liegt allerdings darin begründet, dass beide Beugesehnen durch die Entkopplung von ihren Muskelbäuchen als wichtige Elemente in den Fesseltrageapparat integriert werden konnten. Daher sind die Beugesehnen im distalen Bereich der Vordergliedmaße auch eher mit Bändern als mit üblichen Sehnen vergleichbar. Die dorsalen Unterstützungsäste des MIO zur Strecksehne haben nicht die Funktion einer Entkopplung, sondern sollen die passive Beugung des Hufgelenks begrenzen. (Budras; 2014) In diesem Fall kann der Muskelbauch durch seine leichtere Dehnbarkeit, die in den Untersuchungen gezeigt wurde, bei starker Beanspruchung die Interosseusschenkel schützen. Dies entspricht auch der klinischen Erfahrung, dass die Interosseusschenkel seltener von Verletzungen betroffen sind als andere Abschnitte des Fesselträgers. (Brehm, 2017b)

Der schlagartigen Veränderung im Dehnungsverhalten des Muskelbauchs des MIO ab einer Fesselgelenkwinkelung unter 100° muss auch eine Veränderung des E-Moduls zu Grunde liegen und daraus resultierend das Defektrisiko steigern. Entsprechende Ergebnisse ergaben auch die zyklischen Untersuchungen im Hinblick auf die Veränderung des E-Moduls bei ansteigendem Dehnungsgrad. Eine Veränderung der elastischen Eigenschaften ist immer die Folge einer strukturellen Veränderung. Ist diese Veränderung irreversibel, ist sie als Schaden zu bewerten.

In den natürlichen Grundgangarten erfolgen die stärkste Dehnung des Fesselträgers und damit auch die maximale Fesselgelenkwinkelung in der Stützbeinphase. Denoix (1987) unterteilt diese in „Dämpfen“, „Stützen“ und „Abstemmen“. Das „Dämpfen“ entspricht dem Aufußen und beginnt mit dem ersten Bodenkontakt, das „Stützen“ setzt ein, sobald sich die Gliedmaße in senkrechter Position zum Boden befindet, das „Abstemmen“ kann aus dem Französischen und Englischen auch als „Antrieb“ übersetzt werden und hat die Erhebung des Fesselgelenks

V DISKUSSION

und somit die simultane Beugung aller Zehengelenke zur Folge. Der Begriff Antrieb suggeriert hierbei auch die starke Notwendigkeit von Energie für diese Aktion.

In der Literatur konnten folgende physiologischen Fesselgelenkswinkel an der Vordergliedmaße gefunden werden: der Standwinkel bedingt durch das Körpergewicht mit ca. 140° (Schmaltz, 1906); Back et al. (1996) maßen den Bewegungsradius des Fesselgelenks in den Stützbeinphasen von Schritt und Trab bei Pferden, die sich auf dem Laufband bewegten. Leider geht aus ihren Angaben nicht hervor, welchen maximalen Streckwinkel das Fesselgelenk im Schritt einnimmt. Für den Trab ergibt sich umgerechnet ein Streckwinkel von 116° bei maximaler Hyperextension. Walter (1926) dokumentierte im Galopp für das äußere Bein ca. 260° und für das innere 243° ; diese Winkel wurden an der palmaren Seite als Beugewinkel gemessen und betragen bei der Umrechnung in die Streckwinkel 100° bzw. 117° . Je nach Handgalopp wird somit das diagonale Beinpaar der entsprechenden Hand durch die Einbeinstützen in der Fußfolge am meisten belastet (Rechtgalopp: vorne rechts, hinten links; Linksgalopp: vorne links, hinten rechts). Laut Girtler (2001) beginnt sich das Fesselgelenk im Moment des Stützens maximal zu überstrecken. Somit können kurz vor der Mitte der Stützbeinphase in jeder Gangart die kleinsten Winkel gemessen werden, die der maximalen Hyperextension des Fesselgelenks entsprechen.

Da in der Literatur keine geeigneten Angaben für die Fesselgelenkswinkelung im Schritt gefunden wurde, wurden im Rahmen dieser Dissertation Videoaufnahmen eines gerittenen Pferdes im Stand und den Grundgangarten Schritt, Trab, Galopp im Arbeitstempo (Abb.16) auf hartem Boden angefertigt. Anhand der Standbilder dieser Aufnahmen konnte der Fesselgelenkswinkel bei der jeweils maximalen Hyperextension kurz vor der Mitte der Stützbeinphase - wie von Girtler (2001) beschrieben - gemessen werden. Dieser beträgt im Stand 144° , im Schritt 135° , im Trab 125° und im Galopp 109° . Damit liegen die gefundenen Fesselgelenkswinkel in der gleichen Größenordnung wie in der Literatur beschrieben. Die Daten aus den Vorversuchen ermöglichen aus dem Grad der Hyperextension des Fesselgelenks die zugehörige MIO-Dehnung abzuschätzen (s. Tab. 2). Aus den Literaturdaten und den selbst ermittelten Fesselgelenkswinkeln in den verschiedenen Grundgangarten ergibt sich, dass selbst in den normalen Grundgangarten keine starke Hyperextension des Fesselgelenks unter 100° erreicht wird. Aus den Daten des Vorversuchs geht hervor, dass bei Fesselgelenkswinkeln unter 100° von einer Dehnung des Muskelbauchs des MIO von über 12% auszugehen ist. In der Literatur konnten keine Angaben gefunden werden, ab welchem Fesselgelenkswinkel eine eindeutige Überdehnung des Fesselträgers zu Stande kommt. Bei normaler Alltagsbelastung des Pferdes ist davon auszugehen, dass der Fesselträger nicht über 12% gedehnt wird. Mit

V DISKUSSION

stärkeren Hyperextensionen des Fesselgelenks bei Dehnungen über 12% ist zum Beispiel beim Landen nach Sprüngen, im Renngalopp und in versammelten Lektionen wie Piaffe und Passage zu rechnen. Derartige Spitzenbelastungen müssen nicht zwangsläufig zu einer Überlastung und daraus resultierender Schädigung führen. Hierbei könnten allerdings das Ausmaß der Häufigkeit und die nachfolgenden Erholungs- und somit Regenerationsphasen von entscheidender Bedeutung sein, was auch aus Tierschutzaspekten weiter erforscht werden sollte. Dies zeigen sonographische Untersuchungen von Docking et al. (2016) an Achillessehnen bei Footballspielern. Sie kamen zu dem Resultat, dass es nach starker Belastung - wie sie insbesondere im Wettkampf auftritt - zu strukturellen Veränderungen (Ermüdungsschäden) des Sehnengewebes kommt, die bis zu einem gewissen Grad reversibel sind. Hierfür muss allerdings eine dem Ausmaß der Belastung entsprechende Erholungszeit gewährt werden. Mangelnde Erholungsphasen nach starken Beanspruchungen führen zu irreversiblen Schädigungen und sind häufige Ursachen für Tendinitiden.

Vor und während der zyklischen Untersuchungen stellten sich diverse Fragen zu den biomechanischen Eigenschaften des M. interosseus medius, wobei daraufhin gewiesen werden muss, dass in den zyklischen Versuchen nur der sehnige Muskelbauch untersucht wurde.

Am Anfang eines jeden Versuchsablaufs wurde der Fesselträger aus kompletter Relaxation gedehnt. Trotz der anschließenden Entlastung erfolgte die Dehnung in den weiteren Zyklen aus einem mehr oder weniger vorgedehnten Zustand. Auch in den natürlichen Bewegungen ist davon auszugehen, dass der Fesselträger nach dem Abfußen in einem vorgedehnten Zustand bleibt. Eine komplette Relaxation ist in vivo nur bei einem liegenden Pferd vorhanden. Die verbleibende Vordehnung bedeutet, dass ein Teil der bei der Bewegung im Fesselträger gespeicherten Energie in der Abstemmphase nicht vollständig wieder freigesetzt wird. Damit verringert sich auch die Dämpfungskapazität. Gleichzeitig wird aber auch beim nächsten Auf- und Abfußen weniger Energie für die Dehnung benötigt, als dies bei einem vollständig retrahierten Fesselträger der Fall wäre.

Die für die entsprechende Dehnung notwendige Zugkraft wurde nach der Messung in die Spannung (englisch: „stress“) umgerechnet, um die individuelle Querschnittsfläche des Fesselträgers zu berücksichtigen. Hierbei fielen die Kaltblüter durch eine - in Relation zu ihrem Körpergewicht - niedrige Querschnittsfläche auf. Diese Beobachtung wird auch von Reutter (2014) geschildert, wobei sich hier Ponys durch einen relativ großen MIO-Querschnitt hervorheben und bei den untersuchten Kaltblütern die relative Querschnittsfläche im Vergleich zu den Warmblut-Pferden nur geringgradig kleiner ist.

V DISKUSSION

Da die Varietät der 25 untersuchten Pferde im Hinblick auf Pferdetyp, Alter, Geschlecht, Körpergewicht, Muskelanteil und MIO-Querschnittsfläche sehr groß war, wurde der Zusammenhang dieser Gruppen mit der maximal ermittelten Spannung überprüft. Hierbei zeigte sich nur ein positiver Zusammenhang zur relativen Querschnittsfläche. Der Grund für die hohe Interindividualität bezüglich der ermittelten Spannung konnte nicht verifiziert werden. Es liegt nahe, dass andere Faktoren wie Haltung, Belastung und eventuelle Vorschäden, die sowohl makroskopisch, als auch sonographisch unauffällig sind, Einfluss auf Spannung und Dehnung nehmen können.

Bonilla et al. postulierten Anfang 2019 Ergebnisse zu der These, dass auch Geschlechtshormone einen Einfluss auf die Belastbarkeit von Sehnen hätten. In Gegenüberstellung von männlichen, weiblichen und weiblich-ovariohysterektomierten Ratten konnte bei den männlichen Ratten eine höhere biomechanische Belastbarkeit und geringere Rupturrate der Supraspinatussehnen festgestellt werden. Die Zusammenhangsprüfung von Geschlecht und maximal ermittelter Spannung in der vorliegenden Arbeit liefert eventuell einen Hinweis, dass auch bei Hengsten eine höhere Spannung für die entsprechende Dehnung aufgewendet werden muss als bei Stuten und Wallachen. Die Werte der untersuchten Hengste lagen im oberen Bereich der Spannungsmaxima. Für einen eindeutigen Nachweis des Geschlechtseinflusses auf die biomechanischen Eigenschaften von Pferdesehnen ist allerdings die Fallzahl der Hengste zu gering. Hierfür werden weitere Studien benötigt.

Sehnengewebe unterliegt einem physiologischen Alterungsprozess (Tillmann, 1987), der zu einer Verringerung der Elastizität und der Zugfestigkeit in höherem Alter führt (Vogel, 1978). Für den Fesselträger des Pferdes konnte im Rahmen dieser Untersuchung keine Altersabhängigkeit der biomechanischen Parameter nachgewiesen werden. Zu einem entsprechenden Ergebnis kam auch Reutter (2014), die bei ihren Untersuchungen zur Bruchlast des Fesselträgers beim Pferd keine Altersabhängigkeit belegen konnte.

In wie weit die diversen Nutzungsarten der Pferde eine Rolle für die Belastbarkeit des Fesselträgers spielen, konnte an Hand der untersuchten Pferde nicht erfolgen, da deren Lebenslauf unbekannt war. Der Zusammenhang von Nutzungsart und Belastbarkeit des Fesselträgers wäre allerdings ein interessanter Anhaltspunkt für weitere Untersuchungen, da zum Beispiel daraus resultierende positive Adaptionen an Belastung oder Negativfolgen von Überlastung ebenfalls einen wichtigen Tierschutzaspekt darstellen.

Erwartungsgemäß ist die notwendige Spannung, um eine bestimmte Dehnung zu erreichen umso höher, je stärker die Dehnung ist. Unabhängig vom Grad der maximalen Dehnung konnte für den Fesselträger nachgewiesen werden, dass es im Laufe der zyklischen Belastung

V DISKUSSION

zu einem Absinken der aufzubringenden Kraft kommt. Dieses Phänomen erklärt sich aus der oben erläuterten Vordehnung des Fesselträgers, die nach jedem Belastungszyklus bestehen bleibt. Wie viele Belastungszyklen benötigt werden, bis sich ein konstanter Vordehnungsgrad und damit ein konstantes Spannungsniveau eingestellt haben, ist abhängig vom Ausmaß der Dehnung. Eine wichtige Erkenntnis aus den vorliegenden Untersuchungen ist, dass sich dieses konstante Spannungsniveau in Dehnungen ab 12% selbst innerhalb einer größeren Anzahl von bis zu 40 Zyklen nicht mehr einstellt, sondern es teilweise sogar zu einem erheblichen Abfall der notwendigen Spannung kam, um die eingestellte Dehnung zu erreichen. Dies spricht dafür, dass bei Dehnungen ab 12% mit irreversiblen Schädigungen des Fesselträgers zu rechnen ist. In den histologischen Untersuchungen fanden sich entsprechende Hinweise auf strukturelle Veränderungen. Insbesondere bei Proben von Fesselträgern, bei denen es über die Belastungszyklen zu einem besonders starken Spannungsabfall kam, konnten Auffaserungen der Kollagenfaserbündel vor allem im Bereich des Peritendineums nachgewiesen werden.

Für die Quantifizierung der elastischen Eigenschaften des M. interosseus medius wurden aus dem linearen Anstieg des Kraft-Längenänderungs-Diagramm die jeweiligen E-Module berechnet. Der E-Modul ist eine Materialkonstante, die gemäß den Angaben aus der Werkstoffkunde theoretisch immer gleich sein müsste. Folglich würde eine Änderung dieser Materialkonstante auf eine strukturelle Veränderung des Materials hinweisen. Im ersten Abschnitt der Dehnungs-Zeit-Kurve steigt die Spannung - im Gegensatz zum Kurvenverlauf bei Werkstoffen - langsam und nicht linear an. Dies führt bei geringen Dehnungen, die in niedrigen, nicht versammelten Gangarten erfolgen, dazu, dass die E-Module kleiner sind, was einer größeren Elastizität entspricht. Bei höherer Spannung bzw. Dehnung steigen die E-Modul-Werte an, was den physiologischen Vorteil hat, dass durch die folglich geringere Elastizität und somit höhere Steifigkeit des Gewebes mehr Widerstand gegen die Belastung geleistet werden kann. Dieses Phänomen wird auch von Kelc et. al (2013) in biomechanischen Untersuchungen von Sehnen und Bändern beschrieben und durch folgende Diagramme (Abb. 48) demonstriert:

V DISKUSSION

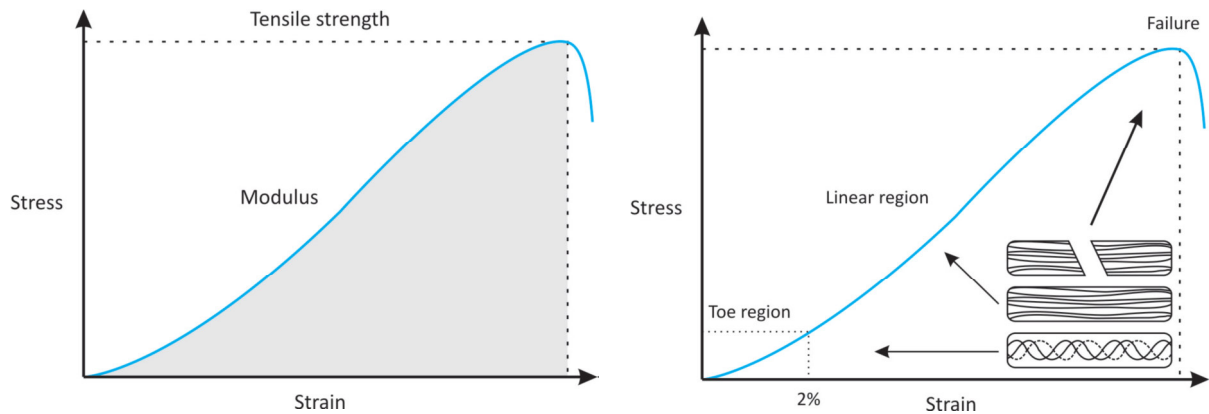


Abbildung 48: Darstellung der biomechanischen Eigenschaften hinsichtlich der Zerreißfestigkeit („Tensile strength“) eines Bandes zwischen zwei Knochen aus Kelc et al. (2013)

Die Kurve repräsentiert die Energie bei der Längenänderung („Strain“) und zeigt den Anstieg des E-Moduls („Modulus“) bei zunehmender Spannung („Stress“). Die biomechanische Eigenschaft von Bändern kann in diesem Fall mit Sehnen gleichgesetzt werden. Reutter (2014) beschreibt eine Korrelation des E-Moduls von Sehnen mit deren Kraftübertragung. Eine höhere Steifigkeit sorgt definitiv für eine stärkere Kraftübertragung, was gleichzeitig eine Verringerung der Dmpfungskapazitt bedeutet. Allerdings muss der Fesselträger aufgrund seiner primären Haltefunktion generell nur eine geringe Kraftübertragung leisten. (Girtler, 2001) Die Abhängigkeit der Elastizität von der Dehnung widerspricht nur scheinbar den Erfahrungen aus der Werkstoffkunde, in der der E-Modul als Materialkonstante anzusehen ist. Diese Aussage gilt nur dann, wenn der untersuchte Prüfkörper homogen aufgebaut ist. Der Fesselträger entspricht in seinem Faseraufbau eher einem Kompositfaserverwerkstoff, in dem je nach Grad der Dehnung verschiedene Elemente die Spannung aufnehmen. Diese verschiedenen Elemente, auf welche nachfolgend noch weiter eingegangen wird, weisen jeweils eigene elastische Eigenschaften auf. Mit zunehmender Dehnung wird die Spannung also stufenweise von verschiedenen Strukturelementen übernommen. Da diese verschiedenen Strukturelemente unterschiedliche elastische Eigenschaften besitzen, ändert sich auch der E-Modul des Fesselträgers mit steigender Dehnung. Ab einem bestimmten Dehnungsgrad sind alle Strukturelemente in die Spannungsaufnahme bei Dehnung einbezogen. Ab diesem Dehnungsgrad kann es somit nicht mehr zu einer Änderung des E-Moduls kommen. Mit weitersteigender Dehnung kommt es zwangsläufig ab einem bestimmten Punkt zur Überlastung, da keine zusätzlichen Elemente die steigende Spannung abfangen können. Für den Fesselträger ist dieser Punkt, bei dem sich der E-Modul nicht mehr ändert, ab einer Dehnung um 12% erreicht. Dies ist ein weiterer kla-

V DISKUSSION

rer Hinweis darauf, dass ab einer Dehnung über 12% mit Überlastung des Fesselträgers zu rechnen ist.

Welche biologische Funktion muss die höhere Steifigkeit des Fesselträgers bei stärkeren Dehnungsgraden erfüllen? Höhere Gangarten benötigen eine stärkere Bremswirkung. Diese wird vom Fesselträger durch eine verstärkte Begrenzung der Hyperextension des Fesselgelenks gewährleistet, um ein übermäßiges Durchtreten in der Stützbeinphase zu vermeiden. Dies spricht auch für eine funktionelle Bewandnis der sinkenden Elastizität. Eine Variation hinsichtlich der dämpfenden Eigenschaften kann auch deshalb sinnvoll sein, dass in manchen Gangarten und Bewegungsabläufen eventuell eine starke Dämpfung kontraproduktiv auf den Energiehaushalt wirkt, da jede Dämpfung immer einen Energieverlust zur Folge hat (Arnold, 1974) und somit mehr Kraft aufgewendet werden muss.

Die Stützbeinphase ist die Zeitdauer vom ersten Bodenkontakt beim Aufsetzen bis zum Ende des Abrollens. Maenicke (1961) bezeichnet die Stützbeinphase auch als Fußungsphase und gibt für diese eine durchschnittliche Zeitspanne von 0,7 Sekunden im Schritt bis 0,1 Sekunden im Renngalopp an. Dieser Zeitraum der Fußungsphase entspricht den Abschnitten A, B und C in der vorliegenden Untersuchung.

Im Abschnitt B der Spannungs-Zeit-Kurve befindet sich der Fesselträger auf dem jeweils höchsten Punkt der Dehnung. Analog zum natürlichen Bewegungsablauf des Pferdes bedeutet dies den Zeitpunkt der Stützbeinphase mit der stärksten Hyperextension des Fesselgelenks der entsprechenden Gangart. Ab diesem Zeitpunkt der stärksten Hyperextension im Fesselgelenk kommt es in der zweiten Hälfte der Fußungsphase zu einer Verringerung der Hyperextension im Fesselgelenk und damit zu einer Verringerung der Spannung, die auf den Fesselträger einwirkt. Dies entspricht dem Abschnitt C im vorliegenden Untersuchungsprotokoll. Hier kommt es zu einer Retardation des Fesselträgers, bei der die im gedehnten Fesselträger gespeicherte Energie als Rückstellkraft wieder freigesetzt wird. Die Rückstellkraft wird von Arnold (1974) als Erholungseigenschaft beschrieben und wird in Kapitel 5.1.6 der Literaturübersicht erklärt. In den zyklischen Versuchen spiegelt sich die Energie für die Rückstellkraft primär im linearen Teil des Kurvenabschnitts C wieder. Hierbei ist auch von Bedeutung, wie viel Zeit benötigt wird, um in die Ausgangslänge zurückzukehren, da die Rückgewinnung der Gesamtenergie von der Geschwindigkeit abhängt. (Nachtigall, 2001) Dies konnte allerdings aus versuchstechnischen Gründen nicht erfasst werden, da die Entlastung der eingespannten Fesselträger über das Prüfprotokoll zeitlich konstant geregelt war.

Durch das Rückstellverhalten kann ein Rückschluss auf die Art der Verformung des Gewebes erfolgen, welche - wie im Literaturteil beschrieben - elastisch oder plastisch sein kann. Die

V DISKUSSION

plastische Verformung ist dabei mit einem Defekt gleichzusetzen, da sie zur Folge hat, dass der Ausgangszustand vor der Dehnung nicht mehr erreicht werden kann. Hierzu stellt sich wiederum die Frage, in wie weit es Zwischenstufen zwischen der elastischen und plastischen Verformung gibt und ab welcher Zeitdauer man sicher davon ausgehen kann, dass das Gewebe nicht mehr in den Ausgangszustand zurückkehrt und somit sicher eine plastische Verformung vorliegt. Der jeweils prozentuale Anteil der Deformationsarten könnte ebenfalls einen wichtigen Parameter für Vorschädigungen darstellen.

Bei Kunststoffen werden diverse Zwischenstufen zwischen der elastischen und plastischen Deformation beschrieben (siehe Kapitel 5.6.1 der Literübersicht). Als Ursache werden die unterschiedlichen Komponenten des Materials gesehen, insbesondere wie hoch der Anteil an elastischen Elementen ist. (Polymer Service GmbH, 2018) Diese Kenntnisse aus der Materialprüfung von Werkstoffen liefern eine wichtige Analogie zum elastischen Verhalten von natürlichem Gewebe. Somit kann man davon ausgehen, dass die viskoelastischen Eigenschaften des Fesselträgers vor allem hinsichtlich seiner Deformationsweise von der Komposition seines Gewebes abhängen. Die Menge an elastischen Fasern könnte beispielsweise eine zentrale Bedeutung für individuelle Unterschiede hinsichtlich der Belastbarkeit haben.

Da keiner der eingespannten Fesselträger nach der Dehnung vollständig in seinen Ausgangszustand zurückkehrte, liegt ein Hinweis vor, dass im Gewebe noch ein Rest an Energie gespeichert war. Den Beweis hierfür liefert das Spannungsmaximum des darauf folgenden Zyklus, welches aus dem Grund niedriger ist, da durch die Restenergie weniger neue Spannungsenergie benötigt wird, um die gleiche Dehnung zu erreichen. Bei jeder Dehnung in der Stützbeinphase wird Energie gespeichert, die in der nachfolgenden Entlastung beim Abfüßen wieder abgegeben wird (Nachtigall, 2001). Da immer ein Rest an Energie zurückbleibt baut sich ein Energiespeicher im Verlauf des Versuchs immer weiter auf und nimmt mit jeder höheren Dehnung mehr und mehr zu. Somit erfolgt eine Energiespeicherung des M. interosseus medius über mehrere Dehnungsphasen. Innerhalb eines Kurvenverlaufs zeigt sich im Abschnitt B der Spannungs-Zeit-Kurve ein viskoelastisches Dehnungsverhalten, welches mehr Kraft benötigt als das elastische Dehnungsverhalten, das sich ab Erreichen des konstanten Spannungsniveaus im zyklischen Verlauf einstellt. Der Unterschied zwischen dem viskoelastischen und dem elastischen Dehnungsverhalten liegt darin, dass das viskoelastische abhängig von der Dauer der Belastung ist und sich das elastische Verhalten unabhängig davon einstellt. Dieser Unterschied wird sowohl bei Werkstoffen (Zügner, 2002 nach Zimmerman, 1998), als auch bei natürlichem Gewebe (Kelc et al. 2013) beschrieben.

V DISKUSSION

Kelc et. al (2013) sehen einen Zusammenhang des viskoelastischen bzw. elastischen Verhaltens bei Sehnen mit der Anordnung der Kollagenfasern im Sehnengewebe. In entspanntem Zustand liegen die Kollagenfasern in einem mäanderförmig-gewellten Verlauf vor (englisch: „crimp“). Das Verstreichen des mäanderförmigen Verlaufs der Kollagenfasern (englisch: „uncrimping“) zeigt sich am Anfang der in Abb. 48 gezeigten „Stress-Strain“-Kurve und wird als Ursache für den langsamen, nicht-linearen Anstieg gesehen. Bei einer Spannungssteigerung um ca. 2% verstreicht die Kräuselung der Kollagenfasern und der Anstieg der Kurve geht in den linearen Verlauf über. Ab diesem Abschnitt des Kurvenverlaufs erfolgt das intermolekulare Gleiten der Kollagenfasern. Wird die Spannung um nicht mehr als 4% gesteigert, kehrt die Sehne nach der Belastung in ihren Ausgangszustand zurück. Daher findet in diesem Rahmen eine elastische, reversible Verformung statt. Der Peak der Stress-Strain-Kurve und der anschließende Abfall sind allerdings nicht mit dem Abschnitt B der Spannungs-Zeit-Kurve der zyklischen Versuche dieser Arbeit vergleichbar, da hier die Spannung bis zur Ruptur der Sehne gesteigert wurde; aus diesem Grund erfolgt nach Erreichen des Spannungsmaximum ein schlagartiger Abfall der Kurve (= Ruptur der Sehne).

Durch das viskoelastische Verhalten des M. interosseus medius bei den zyklischen Versuchen wird beim 1. Zyklus einer Dehnungsphase am meisten Energie gespeichert; in den weiteren Zyklen weniger, bis ab dem 5. - 7. Zyklus die aufzuwendende Energie gleich bleibt. Der sich dabei entwickelnde Abfall der Spannung während der Belastung wird in der aktuellen Fachliteratur als Kriechen bei konstanter Dehnung (creep) bezeichnet und zeigt sich in der Haltezeit (Abschnitt B) der Spannungs-Zeit-Kurve. Dieser Spannungsabfall ist als deutliches Zeichen einer vorrangegangenen Energiespeicherung zu interpretieren und wird im zyklischen Verlauf relativ wenig beeinflusst. Beim Kriechen der Spannung geht die gespeicherte Energie verloren, was laut Arnold (1974) einen großen Vorteil beim Abfangen von Schwingungen bietet. Somit ist das viskoelastische Verhalten des M. interosseus medius unter Dehnung einer der Dämpfungsmechanismen seines Gewebes. Je höher die Gangart und damit verbunden auch die Dehnung, desto weniger Dämpfung erfolgt. Trotz dieses Nachteils wird aber umso mehr Energie gespeichert und kann für die nachfolgende Bewegung genutzt werden. Hierhin liegt auch der Vorteil der starken Fesselgelenkwinkelung, welche immer eine starke Dehnung des Fesselträgers zur Folge hat. Ob dieses Kriechverhalten in vivo genauso ausgeprägt ist wie in den in-vitro-Versuchen, ist schwierig zu erfassen.

Der drastische Abfall vom Niveau des 1. Spannungsmaximums, der sich bei einigen Pferden in den höheren Dehnungsphasen zeigt, kann als eindeutiger Defekt der Gewebestruktur interpretiert werden. Da durch den Defekt die Rückstellkraft des Gewebes abnimmt, wird immer

V DISKUSSION

weniger Kraft benötigt, um die jeweilige Dehnung zu erreichen. Kelc et al. (2013) stellten bereits ab einer Dehnung um 8 - 10 % der Ausgangslänge der Sehne, eine Zerstörung der intramolekularen Querverbindungen der Kollagenfasern und somit einen plastische, irreversible Verformung fest. Diese Untersuchungen beziehen sich auf menschliche Sehnen, was die Frage aufwirft, ob und warum Pferdesehnen höheren Belastungen standhalten können. Die vorliegenden Untersuchungen legen nahe, dass der Fesselträger eine Dehnung bis 12% ohne Schaden überstehen kann. Bei den Pferden ohne derartigen Defekt-Hinweis ist allerdings zu bedenken, dass das konstant gehaltene Spannungsniveau darauf hindeutet, dass keine Energie mehr im Gewebe gespeichert werden kann. Die im weiteren Dehnungsablauf erzeugte Energie, die somit nicht weiter von den energietragenden Elementen des Gewebes aufgenommen werden kann, könnte daher eventuell zerstörerisch wirken. Anhand der zyklischen Versuche konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Länge der in den Dehnungsphasen enthaltenen Pausen und dem Kraftaufwand für die darauffolgende Dehnung nachgewiesen werden. Somit kam es zu keinem signifikanten Energieverlust. Dies liegt darin begründet, dass die Pausenlängen mit 55 - 150 Sekunden aus versuchstechnischen Gründen relativ kurz waren. Da ein deutlicher Energieverlust in längeren Pausen dem zerstörerischen Effekt der überschüssigen Energie entgegenwirken könnte, sollte dieses Phänomen in weiteren Studien mit längeren Pausen untersucht werden. Für die Praxis würde dies einen wichtigen Grund für das Einhalten von Erholungsphasen während einer Trainingseinheit liefern.

Auch der Effekt, dass die Energie ab einer Dehnung um 10% in einer Form gespeichert wird, die dazu führt, dass sich das Gewebe anschließend nur langsam in den Grundzustand relaxiert, hat einen Einfluss auf die Erholungsdauer des beanspruchten Gewebes. Solange die Relaxation schwach ausgeprägt ist, kann auch nur eine geringe Erholung des Gewebes erfolgen.

Kelc et al. (2013) definieren drei Hauptcharakteristika des viskoelastischen Verhaltens von Sehnen und Bändern:

- Das oben bereits erörterte Kriechen bei konstanter Dehnung („creep“), kann zusammenfassend als eine Verformung des Gewebes bei konstanter Belastung bezeichnet werden. Wodurch sich das viskoelastische Material von gewöhnlichem elastischem Material abgrenzt.
- Bei der sogenannten „stress relaxation“ erfolgt ein Kriechen bei konstanter Spannung. Dieser Kriech-Prozess zeigt sich bei den zyklischen Versuchen dieser Dissertation im Abschnitt D der Dehnungs-Zeit-Kurve im Rahmen der Entlastung auf 20N.
- Als drittes Hauptcharakteristikum wird die Hysterese genannt:

V DISKUSSION

Zum Begriff „Hysterese“ finden sich in der Literatur verschiedene Definitionen und Bedeutungen, die auch in der Materialprüfung und Werkstoffkunde verwendet werden. In Bezug auf das biomechanische Verhalten von Sehnen ergibt sich eine Hystereseschleife dadurch, dass sich der Kurvenverlauf der Belastung anders darstellt als der Kurvenverlauf der Entlastung. Dies erfolgt insofern, dass die Kurve der Entlastung rückläufig nicht auf dem Kurvenverlauf der Belastung liegt, wodurch eine Schleife zwischen den beiden Kurven entsteht. Die Schleifenfläche stellt den Unterschied der beiden Kurven dar und repräsentiert die Energiemenge die während der Belastung umgewandelt wurde oder verloren ging. Daher wird Hysterese auch mit dem Begriff „Energiedissipation“ gleichgesetzt. (Kelc et al., 2013)

Arnold (1974) sieht durch diesen Energieverlust den Vorteil eines Dämpfungsmechanismus, der auf dem Abfangen von Schwingungen, sowie dem geschwindigkeitsabhängigen Minimieren der Bewegungsgröße basiert. Laut Arnold (1974) spiegelt die Schleifenfläche der Hysteresekurven daher die jeweilige Dämpfung wieder. Für den Fesselträger zeigen die eigenen Untersuchungen, dass die Schleifenflächen der Hysteresekurven über die Belastungszyklen einer Dehnungsphase bis zu einem Grad von 10% ab dem 4. bis 8. Zyklus weitestgehend deckungsgleich sind. Dies bedeutet für die Dämpfungseigenschaften des Fesselträgers, dass diese in den Grundgangarten bei jeder Fußung gleich sind. Ähnliche Beobachtungen machten Kelc et al. (2013). Hier wurden die Hysteresekurven bis zum 10. Zyklus immer flacher, zeigten dann aber keine Veränderung mehr.

In der Materialprüfung wird eine Ermüdung der Werkstoffe anhand ihrer Hysteresekurven festgelegt. In der zyklischen Wiederholung von Belastung und Entlastung verändern sich die Hysteresekurven. Bei einem intakten Werkstoff liegen die Hysteresekurven in zyklischen Belastungsversuchen weitestgehend übereinander. Ein Ermüdungsschaden eines Werkstoffes führt zu einer Verschiebung der Hysteresekurven in aufeinanderfolgenden Belastungszyklen. Dieses Phänomen konnte für den Fesselträger regelmäßig, aber in unterschiedlichem Ausmaß bei Belastungsstufen ab 12% festgestellt werden. Dies bekräftigt die schon oben geäußerte Hypothese, dass ab einer Dehnung des Fesselträgers über 12% mit Überlastungsschäden zu rechnen ist. In der Literatur finden sich keine Angaben, ab welcher Dehnung es zur Ruptur des Fesselträgers kommt. In den eigenen Versuchen erfolgte die Ruptur bei drei Pferden bei sehr unterschiedlichen Dehnungsgraden zwischen 16,7% bis über 23,5%. Die Spannweite von dem Dehnungsgrad, bei dem mit Überlastungsschäden zu rechnen ist, bis zu dem Dehnungsgrad, bei dem es zur Ruptur kommt, ist also individuell sehr verschieden. Derartige Dehnungen des Fesselträgers sind aber erst bei extremer Hyperextension des Fesselgelenks unter 70° zu erreichen. Akute Rupturen des Fesselträgers in Folge einer stark übermäßigen Belastung

V DISKUSSION

mit extremer Hyperextension im Fesselgelenk sind deshalb klinisch nur sehr selten zu sehen. Bei Belastungen bis zur 12%-Dehnung des MIO wurden Spannungen bis $28,79 \text{ N/mm}^2$ erreicht. Diese Belastungen werden auch schon bei normalem Training des Pferdes erreicht. Die Ruptur des MIO erfolgt nach Reutter (2014) bei $59,6 \pm 12,3 \text{ N/mm}^2$. Zwischen den Werten, die noch keinen Schaden hervorrufen und Spannungen, bei denen mit einer Ruptur zu rechnen ist, liegt also scheinbar ein großer Spielraum. Die bisher primär durchgeführten Untersuchungen zur Bruchlast von Sehnen und dem Fesselträger beim Pferd täuschen also eine relativ hohe Sicherheitsreserve vor. Wie die Befunde dieser zyklischen Belastungsstudie zeigen, ist dagegen schon nach wenigen stärkeren Belastungen bei Dehnungen des Fesselträgers über 12% mit Überlastungsschäden zu rechnen. Wenn bei Pferden kurz nach der höchsten Belastung, bei der noch kein offensichtlicher Defekt zu beobachten ist, schlagartig ein eindeutiger Schaden entsteht, sollte auf der Basis weiterer Studien diskutiert werden, ob sich Pferde bereits bei physiologischer Belastung sehr nahe an der Belastungsgrenze befinden. Demzufolge wäre der Spielraum zwischen physiologischer Belastung und Überlastung relativ gering. Dies würde aber auch bedeuten, dass Pferdesehnen im Allgemeinen höher belastbar sind als die Sehnen der meisten anderen Säugetiere einschließlich des Menschen.

Zusammenfassend kann der M. interosseus medius trotz des mehr oder weniger hohen Muskelanteils überwiegend mit dem biomechanischen Verhalten einer Sehne gleichgesetzt werden. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass die vorliegenden Untersuchungen in vitro am isolierten Fesselträger durchgeführt wurden. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse spiegeln nur die passiven Dämpfungseigenschaften des M. interosseus medius wieder. Es ist davon auszugehen, dass die eingelagerten Muskelfasern, die auch im Rahmen der histologischen Untersuchung bei fast allen Präparaten nachgewiesen wurden, in vivo eine zusätzliche aktive Dämpfungsarbeit leisten. Die schräge Anordnung der Muskelfasern zur Längsachse des Fesselträgers ist typisch für Muskeln, die eine hohe Kraft bei geringer Hubleistung erbringen müssen und sind typisch für Muskulatur, die Haltearbeit leisten muss. (Liebich & König, 2018) Auch das überwiegende Vorkommen von Typ-I-Muskelfasern (Soffler & Hermanson, 2006) spricht für eine Bedeutung dieser Muskelfasern als aktive Dämpfungselemente.

Nach Lage und Funktion sollte der M. interosseus medius eine rein auf Zug belastete Struktur sein. Die in den histologischen Untersuchungen gefundenen Einlagerungen von chondroiden Zellen sind dagegen ein eindeutiges Indiz dafür, dass in diesen Regionen zusätzlich auch eine Druckbelastung auf dem Muskelbauch liegt. Von welcher Art diese Druckbelastung ist und welche Auswirkung die Differenzierung des Knorpels auf die biomechanischen Eigenschaften des M. interosseus medius hat, müssen weitere Untersuchungen klären. Denkbar ist z. B., dass

V DISKUSSION

pathologische Veränderungen der Griffelbeine oder des Röhrbeins Druck auf den Fesselträger ausüben. Ob derartige Veränderungen bei den betroffenen Pferden vorlagen, war rückwirkend nicht mehr festzustellen.

Schwächen des Versuchs

Das primäre Problem bei zyklischen Belastungsstudien ist die zuverlässige Fixierung der Prüfkörper in der Prüfmaschine. Aus diesem Grund wurden zyklische Versuche an Pferde-sehnen bisher nicht durchgeführt.

Die im Rahmen dieser Untersuchung erstmals eingesetzten, mit Stickstoff gefüllten Klemmbacken ermöglichten auch die zyklische Belastung des jeweils eingespannten Fesselträgers über mehrere 100 Zyklen. Erkauft wird sich dieses Versuchsdesign mit einem nicht genau kontrollierbaren Anfrieren des Fesselträgers über den eingespannten Bereich hinaus.

Durch das Anfrieren der in der Einspannvorrichtung fixierten Endstücke des Fesselträgers kam es zu einem Gefriervorgang, der sich auch auf das restliche Gewebe insofern ausgewirkt haben könnte, dass sich die Einspannlänge nach der Messung durch weiteres Nachfrieren verkürzt hat. Dies machte sich insbesondere in der 5%-Dehnungsphase bemerkbar, indem sich die maximalen Spannungen anfangs über die Zyklen erhöhten. Dies wurde in den Berechnungen, in denen die Einspannlänge als Parameter diente, nicht berücksichtigt.

Durch das Nachfrieren könnten auch die Dehnungswerte umgerechnet höher liegen, als durch das Prüfprotokoll vorgegeben. Die notwendige Spannung wäre somit überschätzt und die E-Module unterschätzt. Die berechneten E-Modul-Werte wären also zu groß und daher die Elastizität zu niedrig eingestuft.

Der Ablauf des Versuchs wurde in seiner Gesamtheit allerdings nicht von den Nachfrier-Artefakten tangiert.

VI Zusammenfassung

Die bedeutendste Fragestellung dieser Dissertation ist, wie der M. interosseus medius in biomechanischen Untersuchungen bei Annäherung an seine Belastungsgrenze reagiert. Dies hat für Pferde aller Nutzungsarten eine große klinische Relevanz.

In Voruntersuchungen zu den zyklischen Belastungsstudien wurden zunächst bei drei Pferden, die Winkelung des Fesselgelenks und die dabei vorliegende Dehnung des M. interosseus medius gemessen. Dadurch konnte das Dehnungsverhalten von Muskelbauch und Interosseusschenkel gegenübergestellt werden, was folgende Resultate erzielte: Ab einem Fesselgelenkwinkel von 100° erfolgt eine schlagartige Änderung im Dehnungsverhalten des Muskelbauchs, dieser dehnt sich deutlich mehr als der Interosseusschenkel und mit höherer Dehnungsrate als bei Fesselgelenkwinkeln zwischen 150° bis 100° . Die Dehnungswerte, die bei einem Fesselgelenkwinkel unter 100° ermittelt wurden, wurden als Orientierungshilfe für die Überlastungssimulation in den Hauptuntersuchungen verwendet.

In den Hauptuntersuchungen der vorliegenden Arbeit wurde bei 25 Pferden von unterschiedlichem Pferdetyt, Alter, Geschlecht und Körpergewicht der M. interosseus medius einer Vordergliedmaße präpariert und dessen biomechanische Eigenschaften durch zyklische Belastungen überprüft. Hierbei wurde jeder M. interosseus medius verschiedenen Zugkräften ausgesetzt, um Dehnungen zu erzielen, die die physiologische Belastung im Bewegungsablauf der drei Grundgangarten bis hin zu einer potenziellen Überlastung simulierten.

Durch die zyklischen Versuche wurden Spannungs-Zeit- und Dehnungs-Zeit-Kurven erstellt, deren Verläufe quantitativ ausgewertet und analysiert wurden. Dies liefert Ergebnisse zur Belastbarkeit, Energiespeicherung und dem Ermüdungsverhalten bis hin zu irreversiblen Defekten des M. interosseus medius.

Ein ganz wesentliches Ergebnis ist, dass ab Dehnungen des M. interosseus medius um 12% mit irreversiblen Schädigungen zu rechnen ist. Dieser Dehnungswert kann bereits auch bei Trainings- und Wettkampfbelastungen eines Sportpferdes erreicht werden. Irreversible Schädigungen stellen sich durch einen Abfall der maximalen Spannung im Laufe der Belastungszyklen und einer Verschiebung der anhand der Belastungskurven erstellten Hysteresekurven dar.

In parallelen histologischen Untersuchungen konnten auch Auffaserungen der Kollagenfaserbündel als Hinweis auf einen Defekt der Gewebestruktur gefunden werden. Zudem wurden als bisher unbekannter Befund chondroide Zellareale im M. interosseus medius nachgewie-

VI ZUSAMMENFASSUNG

sen, die einen Hinweis auf eine eventuell unphysiologische Druckbelastung auf den M. interosseus medius darstellen.

Zusammenfassend können die biomechanischen Eigenschaften des M. interosseus medius - obgleich ein mehr oder weniger hoher Muskelfaseranteil besteht - überwiegend mit den biomechanischen Eigenschaften einer Sehne gleichgesetzt werden. Trotz dieser starken Ähnlichkeit mit Sehnen besitzt der M. interosseus medius aber höhere passive Dämpfungseigenschaften als eine ausschließlich für die Kraftübertragung ausgelegte Sehne.

Eine weitere wesentliche Erkenntnis dieser Dissertation ist, dass der Spielraum zwischen physiologischen Belastungen, die bereits in der Grundgangart Galopp erreicht werden, und dem Überschreiten der Überlastungsgrenze beim M. interosseus medius des Pferdes sehr gering zu sein scheint.

VII Summary

Biomechanical properties of the *Musculus interosseus medius* at the forefoot of the horse

This dissertation deals with the question how the *M. interosseus medius* reacts in biomechanical investigations when approaching its load limit. This matter has high clinical relevance for horses of all types of use. In preliminary examinations of the cyclic stress studies, the angulation of the fetlock joint and the strain of the *M. interosseus medius* were measured on three horses. This enabled the stretching behaviour of the muscle belly and interosseus branch to be compared, resulting in the following findings: From a fetlock joint angle of 100°, there is a sudden change in the stretching behaviour of the muscle belly, which expands significantly more than the interosseous branch and with a higher strain rate than at fetlock joint angles between 150 ° to 100 °. The elongation values determined at a fetlock joint angle below 100° were then used as a guide for the overload simulation in the main studies.

In the main studies of this dissertation the biomechanical properties of each *M. interosseus medius* taken out of one forefoot of 25 horses of different horse-type, age, sex and body weight were checked by cyclic loading. Each *M. interosseus medius* was subjected to various tensile forces in order to achieve strains that simulated the physiological load in the movement sequence of the three basic gaits up to a potential overload.

Stress-time and strain-time curves were created by the cyclic tests and their progressions were quantitatively evaluated and analysed. This provides results on load capacity, energy storage and fatigue behaviour up to irreversible defects of the *M. interosseus medius*.

One key finding is that after stretching of the *M. interosseus medius* by 12% irreversible damage is to be expected. This strain value can be reached even during training and competition loads of a sport horse. Irreversible damages occur due to a decrease in the maximum stress during the loading cycles and a shift in the hysteresis curves generated from the load curves.

In parallel histological examinations, fraying of the collagen fiber bundles could be found as an indication of a defect of the tissue structure. In addition, chondroid cell areas in the *M. interosseus medius* were detected as previously unknown finding, indicating an unphysiological pressure load on the *M. interosseus medius*.

Although there is a more or less high proportion of muscle fibers, in summary, the biomechanical properties of the *M. interosseus medius* can mainly be equated with the biomechanical

VII SUMMARY

properties of a tendon. Despite its strong similarity to tendons, the M. interosseus medius has higher passive damping characteristics than a tendon designed solely for transmission.

Another important finding of this dissertation is that the range between physiological loads, which are already reached in the basic gait gallop, and the exceeding of the overload limit in the M. interosseus medius of the horse seems to be very small.

VIII Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Sehnen und Bänder im palmaren Bereich der distalen Gliedmaße
 aus Budras (2014), S.42,
 (Original aus Archiv, Institut für Veterinär-Anatomie, Berlin)
- Abbildung 2: Querschnitt durch das Sehnenpaket auf Höhe der Mitte des Metacarpus
 von Kaminski (2011)
- Abbildung 3: Arterien am Vorderfuß des Pferdes (Palmarseite)
 Abbildung und Legende aus Budras (2014), S.50
- Abbildung 4: Ausschnitt aus Skelettmuskelzelle aus Huber (2015), S.146
- Abbildung 5: Faserknorpel­einlagerungen in Gleit­sehnenabschnitten
 aus Benjamin & Ralphs (1998)
- Abbildung 6: Vorderfuß von Pferd 26 fenestriert mit Blick auf den Fesselträger
- Abbildung 7: Messung der MIO-Querschnittsfläche von Pferd 1
- Abbildung 8: eingespannter Fesselträger in gefrorene Klemmbacken und
 Einspannvorrichtung der Materialprüfmaschine
- Abbildung 9a: schematische Spannungs-Zeit-Kurve
 b: schematische Dehnungs-Zeit-Kurve

VIII ABBILDUNGSVERZEICHNIS

- Abbildung 10a: Spannungs-Zeit-Kurven im zyklischen Verlauf
b: Spannungs-Zeit-Kurven im zyklischen Verlauf mit zwischengeschalteter Pause innerhalb einer Dehnungsphase
- Abbildung 11: schematische Darstellung einer Hystereseschleife mit grauer Schleifenfläche aus Kelc et al. (2013), S. 50
- Abbildung 12a: Niederbruch mit Ruptur des Muskelbauchs von Pferd 26 bei 3.900N
b: Ruptur des Muskelbauchs von Pferd 26
- Abbildung 13a: Diagramm zu Dehnung von Muskelbauch und Interosseusschenkel in Relation zum Fesselgelenkwinkel bei Pferd 27
b: Diagramm zu Dehnung von Muskelbauch und Interosseusschenkel in Relation zum Fesselgelenkwinkel bei Pferd 28
- Abbildung 14: Dehnung des Muskelbauchs in Abhängigkeit zur Winkelung des Fesselgelenks
- Abbildung 15: Dehnung des Interosseusschenkels in Abhängigkeit zur Winkelung des Fesselgelenks
- Abbildung 16a: Pferd im Stand
b: Stützbeinphase mit dem kleinsten Fesselgelenkwinkel im Schritt
c: Stützbeinphase mit dem kleinsten Fesselgelenkwinkel im Trab
d: Stützbeinphase (äußeres Bein) mit dem kleinsten Fesselgelenkwinkel im Rechtsgalopp (Zweibeinstütze)
- Abbildung 17: Spannungs-Zeit-Kurve, Abschnitt A markiert
- Abbildung 18: Übersicht zur maximal ermittelten Spannung bei den einzelnen Pferden

VIII ABBILDUNGSVERZEICHNIS

- Abbildung 19: Original Kraft-Zeit-Diagramm von Pferd 10, das den Abfall der maximal erreichten Spannung über die Zyklen innerhalb einer Dehnungsphase aufzeigt.
- Abbildung 20: graphische Darstellung der relativen Spannungsdifferenz zwischen den ersten beiden Zyklen einer Dehnungsphase
- Abbildung 21: graphische Darstellung des relativen Abfalls der Spannung bis zum konstanten Spannungsniveau innerhalb der jeweiligen Dehnungsphase
- Abbildung 22: Diagramm zur Darstellung der relativen Häufigkeit der Pferde, bei denen im weiteren zyklischen Verlauf ein Spannungsmaximum des vorangegangenen Zyklus konstant gehalten wird
- Abbildung 23: Diagramm über den drastischen Spannungsabfall im zyklischen Verlauf einer Dehnungsphase
- Abbildung 24: graphische Darstellung des relativen Anstiegs der Spannung über die Pause
- Abbildung 25: grafische Darstellung der relativen Spannungsdifferenz vom jeweils 1. Zyklus der Dehnungsphase und dem 1. Zyklus der darauffolgenden Pause
- Abbildung 26: E-Module aller untersuchten Pferde in den verschiedenen Dehnungsphasen
- Abbildung 27: konstanter E-Modul von Pferd 9 bei einer Dehnung von 10%
- Abbildung 28: Abfallen des E-Moduls von Pferd 10 bei einer Dehnung von 15%
- Abbildung 29: Spannungs-Zeit-Kurve, In Abschnitt B wird die Dehnung für 1,5 Sekunden konstant gehalten und der über die Haltezeit erfolgende Spannungsabfall dokumentiert.

VIII ABBILDUNGSVERZEICHNIS

- Abbildung 30: schematische Gegenüberstellung des Spannungsabfalls (=Kriechen) in der Haltezeit in der 7%- und 10%-Dehnungsphase
- Abbildung 31: Gesamtübersicht des mittleren Spannungsabfalls aller Dehnungsphasen
- Abbildung 32: Kriechen der Spannung im zyklischen Verlauf der 5%-Dehnungsphase (Pferd10). Ab dem 4. Zyklus überlagern sich die Linien.
- Abbildung 33: Kriechen der Spannung im zyklischen Verlauf der 7%-Dehnungsphase (Pferd 8). Ab dem 4. Zyklus überlagern sich die Linien.
- Abbildung 34: Kriechen der Spannung im zyklischen Verlauf der 10%-Dehnungsphase (Pferd 8). Ab dem 8. Zyklus überlagern sich die Linien.
- Abbildung 35: Kriechen der Spannung im zyklischen Verlauf der 15%-Dehnungsphase (Pferd 10). Es stellt sich über die Zyklen kein konstantes Spannungsniveau ein.
- Abbildung 36: Dehnungs-Zeit-Kurve, Im Abschnitt C kommt es unter Entlastung erst zu einer linearen (gelb markiert) und dann nicht-linearen (rot markiert) Retardation des MIO.
- Abbildung 37: relative Dehnung des MIO am Ende von Abschnitt C. Die Restdehnung steigt kontinuierlich über die Zyklen und verringert sich nach der Pause zum Zyklus 14 nur kurz und geringgradig.
- Abbildung 38: Hysteresekurven des jeweils 1. Zyklus der verschiedenen Dehnungsphasen am Beispiel von Pferd 9
- Abbildung 39: Deckungsgleichheit der Hysteresekurven über die Zyklen der Dehnungsphase 10% bei Pferd 15
- Abbildung 40: Rechtsverschiebung der Hysteresekurven über die Zyklen der 15%-Dehnungsphase bei Pferd 10 als Hinweis auf einen Ermüdungsschaden

VIII ABBILDUNGSVERZEICHNIS

- Abbildung 41: Dehnungs-Zeit-Kurve, Im Abschnitt D wurde der MIO konstant mit 20N belastet.
- Abbildung 42: Gegenüberstellung des Abfallens der relativen Dehnung bei Entlastung auf 20N in den einzelnen Dehnungsphasen mit einer Haltephase von 50 Sekunden Länge.
- Abbildung 43: MIO-Längsschnitt von Pferd 25 mit hohem Muskelanteil (leuchtend rot) eingebettet in Fettgewebe (weiß) zwischen den kollagenen Faserzügen (grün und blass rot); Trichromfärbung nach Masson und Goldner
- Abbildung 44: Längsschnitt der regelmäßig angeordneten kollagenen Faserbündel im MIO von Pferd 9; HE-Färbung
- Abbildung 45: Auffaserung kollagener Faserzüge im Bereich des Peritendineums von Pferd 10; HE-Färbung
- Abbildung 46: kurze dicke elastische Fasern im aufgefaserten Bereich des Peritendineums aus Abb. 43; Resorcinfuchsin-Kernechtrot-Färbung
- Abbildung 47: lokale Umwandlung von Tendinozyten in Reihen von chondroiden Zellen mit basophilem Hof bei Pferd 9; HE-Färbung
- Abbildung 48: Darstellung der biomechanischen Eigenschaften hinsichtlich der Reißfestigkeit („Tensile strength“) eines Bandes zwischen zwei Knochen; aus Kelc et al. (2013), S. 47 & 49

IX Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: Datenübersicht der untersuchten Pferde
- Tabelle 2: Mittelwerte mit Standardabweichung der Dehnung von Muskelbauch und Interosseusschenkel in Relation zum Fesselgelenkwinkel von Pferd 26, 27 und 28
- Tabelle 3: minimaler und maximaler Grenzbereich der insgesamt ermittelten F_{\max} -Werte
- Tabelle 4: F_{\max} - Übersicht der einzelnen Pferde in den verschiedenen Dehnungsphasen
- Tabelle 5: F_{\max} - Ergebnisse des Kruskal-Wallis-Test für die maximale Spannung im Vergleich der Pferdetypen und Geschlechter sowie der Korrelationskoeffizient tau nach Kendall für den Muskelanteil in den verschiedenen Dehnungsphasen. Für den Muskelanteil bei 13% Dehnung war die Berechnung nicht möglich, da der Muskelanteil in dieser Kategorie für alle Pferde gleich war.
- Tabelle 6: F_{\max} - Korrelation nach Spearman's rho zwischen Alter, Körpermasse, MIO-Querschnitt und relativem MIO-Querschnitt zur maximalen Spannung in den verschiedenen Dehnungsphasen
- Tabelle 7: Korrelation nach Spearman's rho zwischen der Länge der Pause und der Spannungsdifferenz zwischen dem 1. Zyklus der jeweiligen Phase und dem 1. Zyklus nach der Pause.
- Tabelle 8: Korrelation nach Spearman's rho der fortlaufenden Zyklen und der Restdehnung nach Abschnitt C in Abhängigkeit von der Dehnungsphase.
- Tabelle 9: Semiquantitative Einschätzung des Anteils an Muskelfasern im MIO

X Literaturverzeichnis

Adams J.C. and Watt F.M. (1993): „Regulation of development and differentiation by the extracellular matrix”. In „Development”, April 1993, S. 1189-1190

Albers J. (2012): „Biomechanische Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes“.
In: Tierärztliche Fakultät. LMU München

Alexander R.M. and Dimery N.J. (1985): „The significance of sesamoids and retro-articular processes for the mechanics of joints”. In „Journal of Zoology”, Volume 205, 1985, S. 357-371

Allen D. L., Monke S. R., Talmadge R. J., Roy R. R., Edgerton V. R. (1995): „Plasticity of myonuclear number in hypertrophied and atrophied mammalian skeletal muscle fibers”. In: „Journal of Applied Physiology” Volume 78, Mai 1995, S. 1969-1976

Antipova O. and Orge J. (2010): „In Situ D-periodic Molecular Structure of Type II Collagen”. In: „The Journal of Biological Chemistry” Volume 285, März 2010, S. 7087-7096

Arnold G., 1974: „Biomechanische und rheologische Eigenschaften menschlicher Sehnen“. In: „Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte“, Volume 143, Januar 1974, S. 263-300

Arnold G., 1974: „Festigkeit und Kraft-Längenänderungs-Verhalten der Strecksehnen des menschlichen Fußes“. In: „Research in Experimental Medicine“ Volume 164, Juni 1974, S. 123-136

Arnold G., Vogt C. H. (1972): „Untersuchungen zur Relaxation menschlicher Sehnen“. In: „Research in Experimental Medicine“ Volume 159, März 1972, S. 50-57

Back W., Schamhardt H.C., Barneveld A. (1996): „Are kinematics of the walk related to the locomotion of a warmblood horse at the trot?”. In: „The Veterinary Quarterly“ Volume 18, Suppl. 2, Oktober 1996, S.79-84

X LITERATURVERZEICHNIS

Barany M. (1967): „ATPase Activity of Myosin Correlated with Speed of Muscle Shortening”. In: „The Journal of General Physiology”, Juli 1967, S. 197-218

Battaglia T. C., Clark R. T., Chhabra A., Gaschen V., Hunziker E. B., Mikic B. (2003): „Ultrastructural determinants of murine achilles tendon strength during healing”. In: „Connective tissue research” Volume 44, Issue 5 2003, S. 218-224

Benedict J. v., Walker L. B., Harris E. H. (1968): „Stress-Strain characteristics and tensile strength of unembalmed human tendon". In: „Journal of Biomechanics” Volume 1, Januar 1968, S. 53-63

Benjamin M., Evans E. J., Copp L. (1986): „The histology of tendon attachments to bone in man." In: „Journal of Anatomy“ Volume 149, Dezember 1986, S. 89-100

Benjamin M., Kumai T., Milz S., Boszczyk B. M., Boszczyk A. A. and Ralphs J. R. (2002): „The skeletal attachment of tendons--tendon “entheses””. In: „Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular and Integrative Physiology", Dezember 2002, S. 931-945

Benjamin M., Qin S., Ralphs J. R. (1995): „Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys”. In: „Journal of Anatomy” Volume 187, April 1995, S. 625-633

Benjamin M., Ralphs J. R. (1998): „Fibrocartilage in tendons and ligaments - an adaptation to compressive load”. In: „Journal of anatomy” Volume 193, August 1998, S. 481-494

Berchtold M.W., Brinkmeier H., Muntener M. (2000): „Calcium Ion in Skeletal Muscle: Its Crucial Role for Muscle Function, Plasticity, and Disease”. In: „Physiological Reviews” Volume 80(3), Juli 2000, S. 1215-1265

Bertone A. L. (2011): „Lameness in the Extremities. The Metacarpus and Metatarsus”. In: „Adams & Stashak's Lameness in horses”, Editor: Baxter G. M., 6. Auflage, März 2011, West Sussex: John Wiley & Sons Ltd.

X LITERATURVERZEICHNIS

Birch H. L., Bailey A. J., Goodship A. E. (1998): „Macroscopic degeneration of equine superficial digital flexor tendon is accompanied by a change in extracellular matrix composition”. In: „Equine Veterinary Journal” Volume 30, 1998, S. 534-539

Birch H. L., Rutter G. A., Goodship A. E. (1997a): „Oxidative energy metabolism in equine tendon cells”. In: „Research in veterinary science” Volume 62, März / April 1997, S. 93-97

Birch H. L., Wilson A. M., Goodship A. E. (1997b): „The effect of exercise-induced localised hyperthermia on tendon cell survival”. In: „The Journal of experimental biology” Volume 200, Juni 1997, S. 1703-1708

Birch H. L., Mc Laughlin L., Smith R. K., Goodship A. E., (1999b): „Treadmill exercise-induced tendon hypertrophy: assessment of tendons with different mechanical functions”. In: “Equine Veterinary Journal. Supplement.” Volume 30, Juli 1999, S. 222-226

Bischofberger A. S., Konar M., Ohlerth S., Geyer H., Lang J., Ueltschi G., Lischer C.J. (2006): „Magnetic resonance imaging, ultrasonography and histology of the suspensory ligament origin: a comparative study of normal anatomy of warmblood horses”. In: „Equine veterinary journal” Volume 38, November 2006, S. 508-516

Bonilla K. A., Pardes A. M., Freedman B. R., Soslowsky L. J. (2019): „Supraspinatus Tendons Have Different Mechanical Properties Across Sex”. In: „Journal of Biomechanical Engineering“ Volume 141 Issue 1, Januar 2019

Bosch U. (2003): „Tissue-Engineering zum Ersatz von Sehnen und Bändern“. In: „German Medical Science”, 11. Jahrgang, November 2003

Brehm W. (2017a) „Passiver Bewegungsapparat“ in Brehm W., Gehlen H., Ohnesorge B., Wehrend A.: „Handbuch Pferdepraxis“. Enke Verlag, 4. Auflage (2017), S. 874

Brehm W. (2017b) „Krankheiten am Mittelfuß“ in Brehm W., Gehlen H., Ohnesorge B., Wehrend A.: „Handbuch Pferdepraxis“. Enke Verlag, 4. Auflage (2017), S.1008-1015

X LITERATURVERZEICHNIS

Brown N. A., Pandy M. G., Kawcak C. E., Mc Ilwraith C. W. (2003): „Force- and moment-generating capacities of muscles in the distal forelimb of the horse”. In: „Journal of Anatomy” Volume 203, Juli 2003, S.101-113

Budras K.-D. (2014): „Schultergliedmaße“ in Mülling C., Pfarrer C., Reese S., Kölle S., Budras K.-D.: „Atlas der Anatomie des Pferdes“. Schlütersche Verlagsgesellschaft, 7. Auflage (2014), S. 22-55

Bukowiecki C. F., Bramlage L. R., Gabel A. A. (1987): „In vitro strength of the suspensory apparatus in training and resting horses”. In: „Veterinary surgery: VS.” Volume 16, März / April 1987, S. 126-130

Burke W., Ginsborg B.. (1956): „The electrical properties of the slow muscle fibre membrane”. In: „Journal of Physiology“, Volume 132, Juni 1956, S. 586-598

Butterweck L. (2016): „Die Erfassung der Ultrastruktur des Musculus interosseus medius des Pferdes mittels Elektronenmikroskopie”. In: Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dakin S. G., Whealands Smith R. K., Heinegård D., Önnarfjord P., Khabut A., Dudhia J. (2014): „Proteomic Analysis of Tendon Extracellular Matrix Reveals Disease Stage-specific Fragmentation and Differential Cleavage of COMP (Cartilage Oligomeric Matrix Protein)”. In: „The Journal of Biological Chemistry” Volume 289, Februar 2014, S. 4919-4927

Denoix J.M. (1987): „Etude biomécanique de la main du cheval: extensométrie des rayons métacarpo-phalangiens et surfaces articulaires de contact (sur membre isolé soumis à compression)” In: Thèse universitaire, Université Claude Bernard- Lyon I.

Denoix J. M. (1994b): „Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes)”. In: „The Veterinary clinics of North America. Equine practice.” Volume 10, August 1994, S. 273-322

DIN EN ISO 527-1 (2012): „Kunststoffe – Bestimmung der Zugeigenschaften – Teil 1: Allgemeine Grundsätze

X LITERATURVERZEICHNIS

Docking S.I., Rosengarten S.D., Cook J. (2016): „Achilles tendon structure improves on UTC imaging over a 5-month pre-season in elite Australian football players”. In: „Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports” Volume 26, 2016, S. 557-563

Dowling B.A., Dart A.J., Hodgson D.R., Smith R.K.: „Superficial digital flexor tendonitis in the horse”. In: „Equine Veterinary Journal” Volume 32, September 2000, S. 369-378

Dyson S.J., Arthur R.M., Palmer S.E., Richardson D. (1995): „Suspensory ligament desmitis”. In: „Veterinary Clinics of North America. Equine Practice.” Volume 11, August 1995, S. 177-215

Dyson S.J., Denoix J.M. (1995): „Tendon, tendon sheath and ligament injuries in the pastern”. In: „The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice.” Volume 11, August 1995, S. 217-233

Dyson S.J., Genovese R.L. (2011): „The suspensory apparatus”. In: „Diagnosis and management of lameness in the horse” (eds. Ross M.W., Dyson S.J.) Elsevier – Saunders Verlag, 2. Auflage ed. Missouri

Dyson S.J., Weekes J.S, Murray R.C. (2007): „Scintigraphic evaluation of the proximal metacarpal and metatarsal regions of horses with proximal suspensory desmitis”. In: „Veterinary radiology and ultrasound.” Volume 48, Januar-Februar 2007, S. 78-85

Evans E. J., Benjamin M., Pemberton D. J. (1990): „Fibrocartilage in the attachment zones of the quadriceps tendon and patellar ligament of man”. In: „Journal of Anatomy“ Volume 171, Januar 1990, S. 155-162

Fackelman G. E. (1973): „The nature of tendon damage and its repair”. In: „Equine veterinary journal” Volume 5, Oktober 1973, S. 141-149

Fenwick S. A., Hazleman B. L., Rilley G. P. (2002): „The vasculature and its role in the damaged and healing tendon“. In: „Review”, Februar 2002, S. 252-253

Franzini-Armstrong C. (1999): „The sarcoplasmic reticulum and the control of muscle contraction”. In: „The FASEB Journal”, Dezember 1999, S. 266-270

X LITERATURVERZEICHNIS

Frunza G., Diaconescu E. N. (2006): „Hysteresis and mechanical fatigue“. In: „The Annals of University Dunarea de Jos of Galati“ Fascicle VIII, S. 61-66

Genovese R. L., Rantanen N. W., Hauser M. L., Simpson B. S. (1986): „Diagnostic ultrasonography of equine limbs“. In: „The Veterinary clinics of North America. Equine practice“ Volume 2, April 1986, S. 145-226

Gillard G. C., Merrilees M. J., Bellbooth P. G., Reilly H. C., Flint M. H. (1977): „Proteoglycan content and axial periodicity of collagen in tendon“. In: „Biochemical Journal“ Volume 163, 1977, S. 145-151

Gille U., Salomon F.-V. (2015): „Herz-, Kreislauf- und Abwehrsystem, Angiologia“. In Salomon F.-V., Geyer H., Gille U.: „Anatomie für die Tiermedizin“. Enke Verlag, 3. Auflage (2015), S. 441-445

Girtler D. (2001): „Zur Biomechanik der Zehengelenke beim Pferd“ / „Biomechanics of the digit in the horse“. In: „Pferdeheilkunde Equine Medicine“ Fundus, Jahrgang 17, Ausgabe 4, 2001, S. 357-360

Halper J., Kim B., Khan A., Yoon J. H., Mueller P. O. E. (2006): „Degenerative suspensory ligament desmitis as a systemic disorder characterized by proteoglycan accumulation“. In: „BMC veterinary research“ Volume 2, April 2006, S. 12

Hauser M. L., Rantanen N. W., Genovese R. L. (1984): „Suspensory desmitis: diagnosis using real-time ultrasound imaging“. In: „Journal of equine veterinary science“ Volume 4, Issue 6 1984, S. 258-26

Hayes K. E. N. (1994): „Degenerative Disorder Strikes Suspensories“. In: „Modern Horse Breeding“, Oktober 1994, S. 24-27

Hees H., Sinowatz F.: „Histologie - Kurzlehrbuch der Zytologie und mikroskopischen Anatomie“. Prof. Dr. Sinowatz Verlag, 3. Auflage (2012), S. 151-162, 476-479

X LITERATURVERZEICHNIS

Heinemeier K. M., Kjaer M. (2011): „In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading”. In: „Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions” Volume 11(2), Juni 2011, S. 115-23

Heintel K. E. (2013): „Untersuchungen zu biomechanischen Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnen“. In: Tierärztliche Fakultät. LMU München

Henson J., Huxley H. E. (1953): „Structural Basis of the Cross-Striations in Muscle“. In: „Nature” Volume 172, September 1953, S. 530-532

Henson J., Huxley H. E. (1954): „Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation”. In: „Nature” Volume 173, Mai 1954, S. 973-976

Heuschmann G.: „Finger in der Wunde“. Wuwei-Verlag, 1. Auflage (2006)

Hertz H. (1881): „Über die Berührung fester elastischer Körper“. In: „Journal für die reine und angewandte Mathematik 92“, Januar 1881, S. 156-171

Hitchcock-De Gregori S. E., Irving T. C. (2014): „Hugh E. Huxley: The Compleat Biophysicist”. In: „Biophysical Journal” Volume 107, Oktober 2014, S. 1493-1501

Huber K. (2015): „Quergestreifte und glatte Muskulatur“. In: Engelhardt von W., Breves G., Diener M., Gäbel G.: „Physiologie der Haustiere“. Enke Verlag, 5. Auflage (2015), S. 145-159

Huxley H.E. (1969): „The mechanism of muscular contraction“. In: „Science” Volume 164, Juni 1969, S. 1356-1366

Huxley H.E. (1974): „Muscular Contraction”. In: „The Journal of Physiology” Volume 243, Dezember 1974, S. 1-43

X LITERATURVERZEICHNIS

Huxley H. E., Stewart A., Sosa H., Irving T. (1994): „X-Ray Diffraction Measurements of the Extensibility of Actin and Myosin Filaments in Contracting Muscle”. In: „Biophysical Journal” Volume 67, Dezember 1994, S. 2411-2421

International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature (I.C.V.G.A.N.): „Nomina Anatomica Veterinaria” („NAV“) 6. Auflage (2017)

International Committee on Veterinary Gross Histological Nomenclature (I.C.V.G.H.N.): „Nomina Histologica Veterinaria” („NHV“) 1. Auflage (2017)

Jansen M. O., Schamhardt H. C., Van den Bogert A. J., Hartman W. (1998): „Mechanical properties of the tendinous equine interosseus muscle are affected by in vivo transducer implantation”. In: „Journal of biomechanics” Volume 31, Mai 1998, S. 485-490

Jansen M. O., Van Buiten A., Van den Bogert A. J., Schamhardt H. C. (1993): „Strain of the musculus interosseus medius and its rami extensorii in the horse, deduced from in vivo kinematics”. In: „Acta anatomica”, Jahrgang 147, Ausgabe 2 1993, S. 118-124

Kainer R. A. (1989): „Funktionelle Anatomie des Bewegungsapparates“. In: Stashak, T. S. (Hg.): „Adam's Lahmheiten bei Pferden“. Deutsche Bearbeitung. 4. Auflage, 2007 Hannover: M. & H. Schaper GmbH, S. 38

Kall S., Nöth U. (2004): „Strategien und Perspektiven des Tissue engineering zur Regeneration von Sehnengewebe“. In: „Journal der deutschen Gesellschaft für Plastische und Wiederherstellungschirurgie e.V.“, 16. Jahrgang, Nr. 29, 2. Quartal 2004, S. 49-53

Kaminski M. (2011): „Problemzone Fesselträger“. In: „Landwirtschaftliches Wochenblatt Westfalen-Lippe“, Ausgabe 43/2011

Kannus P., Paavola M., Paakkala T., Parkkari J., Järvinen T., Järvinen M. (2002): „Pathophysiology of overuse tendon injury”. In: „Radiologe” Volume 42, Oktober 2002, S.766-770

Kelc R., Naranda J. , Kuhta M. , Vogrin M. (2013): „The Physiology of Sports Injuries and Repair Processes”. In: „Intech”, Chapter 2, Mai 2013, S. 43-86

X LITERATURVERZEICHNIS

Ker R. B. (1981): „Dynamic tensile properties of the plantaris tendon of sheep (ovis-aries)”. In: „Journal of Experimental Biology” Volume 93, Dezember 1981, S. 283-302

Kjaer M. (2004): „Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading”. In „Physiological Reviews”, April 2004, S. 650-657, 663, 675-678

Knörzer E., Folkhard W., Geercken W., Boschert C., Koch M.H., Hilbert B., Krahel H., Mosler E., Nemetschek-Gansler H., Nemetschek T. (1986): „New aspects of the etiology of tendon rupture. An analysis of time-resolved dynamic-mechanical measurements using synchrotron radiation”. In: „Archives of orthopaedic and traumatic surgery” Volume 105, Februar 1986, S. 113-120

Koob T., Summers A. (2002): „The evolution of tendon - morphology and material properties”. In: „Comparative biochemistry and physiology. Part A, Molecular and integrative physiology.” Volume 133, Dezember 2002, S.1159-1170

König H. E., Ruberte J., Liebich H.-G. (2018a): „Organe des Herz-Kreislauf-Systems (Systema cardiovasculare)“ in König H. E., Liebich H.-G.: „Anatomie der Haussäugetiere“. Thieme Verlag, 7. Auflage (2018), S. 481-484

König H. E., Mülling Chr., Seeger J., Liebich H.-G. (2018b): „Nervensystem (Systema nervosum)“ in König H. E., Liebich H.-G.: „Anatomie der Haussäugetiere“. Thieme Verlag, 7. Auflage (2018), S. 560-568

Lawson S. E., Chateau H., Pourcelot P., Denoix J. M., Crevier-Denoix N. (2007): „Effect of toe and heel elevation on calculated tendon strains in the horse and the influence of the proximal interphalangeal joint". In: „Journal of Anatomy” Volume 210, Mai 2007, S. 583-591

Lempe R. A. (2007): „Vergleichende magnetresonanztomographische Untersuchung am plantaren Aspekt des Tarsus des Pferdes - sonographische und histologische Korrelation des M.interosseus medius an der Hintergliedmaße des Pferdes“. In: Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, Chirurgische Tierklinik.

X LITERATURVERZEICHNIS

Lieberman J. R. (2009): „Comprehensive Orthopaedic Review“. In: Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2009

Liebich H.-G., Maierl J., König H. E. (2018): „Vorder- oder Schultergliedmaßen (Membra thoracica)“ in König H. E., Liebich H.-G.: „Anatomie der Haussäugetiere“. Thieme Verlag, 7. Auflage (2018), S. 237-239

Liebich H.-G., König H. E. (2018): „Muskellehre (Myologia)“ in König H. E., Liebich H.-G.: „Anatomie der Haussäugetiere“. Thieme Verlag, 7. Auflage (2018), S. 44-51

Luo W., Sandy J., Trella K., Gorski D., Gao S., Li J., Brounts S., Galante J., Plaas A. (2016): „Degenerative Suspensory Ligament Desmitis (DSLD) in Peruvian Paso Horses Is Characterized by Altered Expression of TGF β Signaling Components in Adipose-Derived Stromal Fibroblasts“. In: „Plos one“ Volume 11, November 2016

Maenicke E. M. (1961): „Untersuchungen über die Bewegungsvorgänge des Shetlandponys“ In: Veterinärmedizinische Fakultät der Justus-Liebig Universität Gießen

Marr C. M., Mc Millan I., Boyd J. S., Wright N. G., Murray M. (1993): „Ultrasonographic and histopathological findings in equine superficial digital flexor tendon injury“. In: „Equine Veterinary Journal“ Volume 25, Januar 1993, S. 23-29

Mc Cullagh K. G., Goodship A. E., Silver I. A. (1979): „Tendon injuries and their treatment in the horse“. In: „The Veterinary record“ Volume 105, Juli 1979, S. 54-57

Mc Master P. E. (1933): „Tendon and muscle ruptures“. In: „Journal of Bone and Joint Surgery (American)“ Volume 15, Juli 1933, S. 705-722

Meershoek L. S., Lanovaz J. L. (2001): „Sensitivity analysis and application to trotting of a noninvasive method to calculate flexor tendon forces in the equine forelimb“. In: „American Journal of Veterinary Research“ Volume 62, Oktober 2001, S. 1594-1598

X LITERATURVERZEICHNIS

Meershoek L. S., Schamhardt H. C., Roepstorff L., Johnston C. (2001): „Forelimb tendon loading during jump landings and the influence of fence height". In: „Equine Veterinary Journal. Supplement." Volume 33, April 2001, S. 6-10

Mero J. L., Pool R. (2002): „Twenty cases of degenerative suspensory ligament desmitis in Peruvian Paso horses". In: „AAEP Proceedings" Volume 48, 2002, S. 329-334

Miller M. D. (2008): „Review of Orthopaedics". Fifth Edition. Philadelphia: Elsevier-Verlag, 2008

Moyer W., Raker C. W. (1980): „Diseases of the suspensory apparatus". In: „The Veterinary clinics of North America. Large animal practice." Volume 2, Mai 1980, S. 61-80

Monke S. R., Allen D. L., Roy R. R., Edgerton V. R. (1995): „Changes in myonuclear number in rat plantaris fibers following ten weeks of functional overload" (Abstract). In: „Medicine & Science in Sports & Exercise", 27 (Supplement), Mai 1995, S.141

Muyllé S., Desmet P., Simoens P., Lauwers H., Vlamincx L. (1998): „Histological study of the innervation of the suspensory ligament of the forelimb of the horse". In: „Veterinary Record" Volume 142 (22), 1998, S. 606-610

Nachtigall W. (2001): „Biomechanik". Vieweg Verlag, 2.Auflage (2001), S.154

Nemetschek T., Riedl H., Jonak R., Nemetschek-Gansler H., Bordas J., Koch M. H. J., Schilling V. (1980): „Die Viskoelastizität parallelsträngigen Bindegewebes und ihre Bedeutung für die Funktion" (Review). In: „Virchows Archiv A" – Springer Verlag, Volume 386, April 1980, S. 125-151

Nickel R., Schummer A., Seiferle E.: „Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I: „Bewegungsapparat". Parey Verlag, 8. Auflage (2004), S. 450, 492

Nickel R., Schummer A., Seiferle E.: „Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band IV: Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen". Parey Verlag, 4.Auflage (2004), S. 241-266

X LITERATURVERZEICHNIS

O' Brien M. (1992): „Functional anatomy and physiology of tendons“. In: „Clinics in sports medicine“ Volume 11, Juli 1992, S. 505-520

Parry D. A., Craig A. S., Barnes G. R. (1980): „Fibrillar collagen in connective tissue“. In: „Fibrous protein: scientific, industrial and medical aspects“. Eds. D. A. Parry and L. K. Creamer, Academic Press, London, S. 77-88

Patan-Zugaj B. (2014): „Klinisch-funktionelle Anatomie“ in Mülling C., Pfarrer C., Reese S., Kölle S., Budras K.-D.: „Atlas der Anatomie des Pferdes“. Schlütersche Verlagsgesellschaft, 7. Auflage (2014), S. 42-45

Patterson-Kane J. C., Becker D. L., Rich T. (2012): „The pathogenesis of tendon micro-damage in athletes: the horse as a natural model for basic cellular research“. In: „Journal of Comparative Pathology“ Volume 147, August - Oktober 2012, S. 227-247

Peacock E. E. (1959): „A study of the circulation in normal tendons and healing grafts“. In: „Annals of Surgery“, März 1959, S. 416, 419-421, 427

Polymer Service GmbH Merseburg (2018): „Viskoelastisches Werkstoffverhalten – Lexikon der Kunststoffprüfung“, Februar 2018

„Psyhyrembel Klinisches Wörterbuch“. De Gruyter GmbH, 267. Auflage (2017)

PTB – Physikalisch Technische Bundesanstalt: „Die gesetzlichen Einheiten in Deutschland“. Stand: Juni 2012

Reese, S. (1995): „Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes“. In: Institut für Veterinär-Anatomie. Freie Universität Berlin

Reutter M. (2014): „Untersuchungen zu den biomechanischen Eigenschaften der Beugesehnen, der Strecksehne und des M. interosseus medius am Vorderfuß des Pferdes“. In: Tierärztliche Fakultät. LMU München

X LITERATURVERZEICHNIS

Riemersma D. J., van den Bogert A. J., Jansen, M. O., Schamhardt H. C. (1996): „Influence of shoeing on ground reaction forces and tendon strains in the forelimbs of ponies”. In: „Equine Veterinary Journal“ Volume 28(2), März 1996, S. 126-132

Ringer S. (1882): „Concerning the influence exerted by each of the constituents of the blood on the contraction of the ventricle”. In: „The Journal of Physiology”, Volume 3, August 1882, S. 380-393

Riedelsheimer B., Büchl-Zimmermann S. (2015): „Färbungen“. In Mulisch M., Welsh U. „Romeis Mikroskopische Technik“. Springer Spektrum Verlag, 19. Auflage (2015), S. 171-282

Rooney J. R. (1973): „Functional anatomy of the equine suspensory ligament”. In: „Modern veterinary practice” Volume 54, Juni 1973, S. 43-45

Rooney J. R. (1998): „The lame horse”. In: Russel Merdink Co Ltd, Neenah

Roy R. R., Talmadge R. J., Fox K., Lee M., Ishihara A., Edgerton V. R. (1997): „Modulation of MHC isoforms in functionally overloaded and exercised rat plantaris fibers”. In: „Journal of Applied Physiology”, Juli 1997, S. 280-290

Sadava D., Hillis D. M., Heller H.C., Berenbaum M. R.(2011): „Muskeln und Skelette“. In Markl J.: „Purves Biologie”. Springer Verlag, 9. Auflage (2011), S. 1330-1353

Salomon F.-V. (2015): „Bewegungsapparat“. In Salomon F.-V., Geyer H., Gille U.: „Anatomie für die Tiermedizin“. Enke Verlag, 3. Auflage (2015), S. 140, 223, 227, 230

Salomon F.-V. (2015): „Nervensystem, Systema nervosum“. In Salomon F.-V., Geyer H., Gille U.: „Anatomie für die Tiermedizin“. Enke Verlag, 3. Auflage (2015), S. 556-564

Schenkman D., Armien A., Pool R., Williams J. M., Schultz R. D., Galante J. O. (2009): „Systemic proteoglycan deposition is not a characteristic of equine degenerative suspensory ligament desmitis (DSLSD)”. In: „Journal of Equine Veterinary Science” Volume 29, Oktober 2006, S. 748-752

X LITERATURVERZEICHNIS

Schiaffino S., Reggiani C. (2011): „Fiber types in mammalian skeletal muscles”. In: „Physiological Reviews” Volume 91, Oktober 2011, S. 1447-1531

Schmaltz (1906): „Anatomische Notizen, V. Konstruktion und Größe der Standwinkel an den Beinen des Pferdes“. In: „Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift“, Volume 14, 1906, S. 257-261

Sinowatz F., Rodler D. (2017): „Histologie Kurs”. Eigenverlag, München, Landsberg, 3. Auflage (2017), S. 30

Skinner H. B. (2003): „Current Diagnosis & Treatment in Orthopaedics”. Third Edition. New York: Lange Medical Books, 2003

Smith R. K. W., 2008: „Tendon and Ligament Injury”. In: „AAEP Proceedings” Volume 54, 2008, S. 475-501

Soffler C., Hermanson J. W. (2006): „Muscular design in the equine interosseus muscle”. In: „Journal of morphology” Volume 267, Juni 2006, S. 696-704

Souza M. V., Van Weeren P. R., Van Schie H. T. M., Van De Lest C. H. A. (2010): „Regional differences in biochemical, biomechanical and histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament”. In: „Equine Veterinary Journal” Volume 42, Oktober 2010, S. 611-620

Steinbrecht G. (1884): „Gymnasium des Pferdes“. FN-Verlag, 1. Auflage (2004), S. 77-78

Stodulka R.: „Medizinische Reitlehre“. Parey, 1. Auflage (2006)

Straub N. (2016): „Biomechanische Untersuchungen an den Beugesehnen und der Strecksehne am Vorderfuß des Fohlens“. In: Tierärztliche Fakultät. LMU München

Takahashi T., Mukai K., Ohmura H., Aida H. and Hiraga A. (2014): „In vivo measurements of flexor tendon and suspensory ligament forces during trotting using the thoroughbred forelimb model”. In: „Journal of Equine Science” Volume 25(1), April 2014, S. 15-22

X LITERATURVERZEICHNIS

Tillmann B. (1987): „Sehnen“. In: „Anatomie des Menschen – Band1 Bewegungsapparat“. von Rauber A., Kopsch F., eds, Georg Thieme Verlag KG Stuttgart, 20. Auflage, S. 148-162

Tillmann B. (2003): „Binde- und Stützgewebe des Bewegungsapparates“. In: „Anatomie des Menschen – Band1 Bewegungsapparat“. von Rauber A., Kopsch F., eds, Georg Thieme Verlag KG Stuttgart

Tillmann B., Koch S. (1995): „Funktionelle Anpassungsvorgänge in Gleitsehnen“. In: „Sportverletzung Sportschaden“, Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York, S. 44-50

Thorpe C. T., Peffers M. J. , Simpson D. , Halliwell E. , Screen H. R., Clegg P. D. (2016): „Anatomical heterogeneity of tendon: Fascicular and interfascicular tendon compartments have distinct proteomic composition“. In: „Scientific Reports“, Februar 2016, S. 1-12

Vogel, K. G. (1978): „Influence of maturation and age on mechanical and biochemical parameters of connective tissue of various organs in the rat“. In: „Connective Tissue Research“ Volume 6, 1978, S. 161-166

Walter, K. (1926): „Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp“. In: „Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“ Volume 53, 1926, S. 316-347

Wang J. (2006): „Mechanobiology of tendon“. In: „Journal of Biomechanics“ Volume 39, 2006, S. 1563-1582

Wang J., Guo Q., Li B. (2012): „Tendon biomechanics and mechanobiology - a mini-review of basic concepts and recent advancements“. In: „Journal of Hand Therapy“ Volume 25(2), April 2012, S.133-141

Wang J., Li Z., Yang G., Kahn M. (2004): „Repetitively stretched tendon fibroblasts produce inflammatory mediators“. In: „Clinical Orthopaedics and Related Research“ Volume 422, Mai 2004, S.243-250

X LITERATURVERZEICHNIS

Weyrauch K. D., Smollich A., Plendl J.: „Histologie-Kurs für Veterinärmediziner“. Enke Verlag, 2. Auflage (2009), S.28, 36-37

Wilson D.A., Baker G.J., Pijanowski G.J., Boero M.J., Badertscher R.R. (1991): „Composition and morphologic features of the interosseous muscle in Standardbreds and Thoroughbreds“. In: „American journal of veterinary research“ Volume 52, Januar 1991, S. 133-139

Wilson A. M., Goodship A. E., (1994): „Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration“. In: „Journal of Biomechanics“ Volume 27, Juli 1994, S. 899-905

Winkler F. (2016): „Entwicklung der biomechanischen Eigenschaften des distalen Abschnitts der tiefen Beugesehne beim Pferd“. In: Tierärztliche Fakultät. LMU München

Zimmermann I. (1998): „Pharmazeutische Technologie“. In: „Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York“, 1. Auflage (1998)

Zügner S. (2002): „Untersuchungen zum elastisch-plastischen Verhalten von Kristalloberflächen mittels Kraft-Eindringtiefen-Verfahren“. In: Fakultät für Chemie und Pharmazie. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

DANKSAGUNG

Mein größter Dank gilt Herrn Priv. Doz. Dr. Sven Reese für die Bereitstellung des Themas und die freundliche Betreuung und Hilfestellung sowohl im praktischen Teil, als auch bei allen offenen Fragen, die bei der Anfertigung dieser Dissertation angefallen sind.

Ich danke den Mitarbeitern des Anatomischen Instituts der Fakultät für die freundliche und hilfsbereite Unterstützung während all meiner praktischen Tätigkeiten. Insbesondere Herrn Hecher für die Hilfe rund um die Aufbereitung der Präparate und Frau Mitterer für ihr herzliches Engagement bei den histologischen Arbeiten.

Für die Mithilfe bei den Foto- und Videoaufnahmen meines Pferdes danke ich Cleo Herbst.

Danke an Alina Nielsen und Michael Böhringer für die Hilfe beim Layout.

Herzlichen Dank an meine Eltern, ohne deren finanzielle Unterstützung die Erstellung dieser Arbeit in diesem Zeitraum nicht möglich gewesen wäre.

Ein besonderer Dank gebührt meinem Reitlehrer Imre Mármarosi - als meinem Mentor in allen Pferdefragen - für seine Geduld und den motivierenden Einsatz für mich und mein Pferd in jeder Situation.